FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1911.

THÈSE

N° 95

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

M. Louis LAGANE

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX

ANCIEN SECRÉTAIRE DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

Né à Brive, le 22 novembre 1882.

Les

Artérites intestinales

Etude clinique, anatomo-pathologique et expérimentale

Président : M. LETULLE, *Professeur.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1911

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M.	LANDOUZY.
Professeurs	MM.	
Anatomie		NICOLAS.
Physiologie		Ch. RICHET.
Physique médicale		WEISS.
Chimie organique et Chimie minérale		GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales		ACHARD.
Pathologie médicale		WIDAL. TEISSIER.
Pathologie chirurgicale		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique		MARIE (Pierre).
Histologie		PRENANT.
Opérations et appareils		HARTMANN.
Pharmacologie et Matière médicale		POUCHET.
Thérapeutique		MARFAN.
Hygiène		CHANTEMESSE
Médecine légale		THOINOT.
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie		LETULLE.
Pathologie comparée et expérimentale		ROGER.
Clinique médicale		CHAUFFARD. DEBOVE. LANDOUZY. GILBERT
Cllinique des maladies des enfants		HUTINEL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GAUCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		BALLET (Gilbert).
Clinique des maladies nerveuses		DEJERINE.
Clinique chirurgicale		QUENU. RECLUS. SEGOND. DELBET (Pierre).
Clinique ophtalmologique		DE LAPERSONNE.
Clinique des voies urinaires		ALBARRAN.
Clinique d'accouchements		PINARD. BAR. RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique		POZZI.
Clinique chirurgicale infantile		KIRMISSON.
Clinique thérapeutique		ROBIN.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
BALTHAZARD	DESGREZ.	LENORMANT.	PROUST.
BERNARD (Léon).	DUVAL (Pierre).	LEQUEUX.	RATHERY.
BRANCA.	GOUGEROT.	LERI.	RETTERER.
BRINDEAU.	GREGOIRE.	LOEPER.	RICHAUD.
BROCA (André).	GUENIOT.	MACAIGNE.	ROUSSY.
BRUMPT.	GUILLAIN.	MAILLARD.	ROUVIERE.
CAMUS.	JEANNIN.	MORESTIN.	SCHWARTZ.
CARNOT.	JOUSSET.	MULON.	SICARD.
CASTAIGNE.	LABBE (Marcel).	NICLOUX.	TERRIEN (F.).
CHEVASSU.	LAIGNEL-LAVASTINE.	NOBECOURT	TIFFENEAU.
CLAUDE.	LANGLOIS.	OKINCZYC.	ZIMMERN.
COUVELAIRE.	LECENE.	OMBREDANNE.	

Le Secrétaire de la Faculte : DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ou improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE ET DE MES GRANDS-PARENTS

A MON PÈRE

En faible témoignage de ma reconnaissance
et de ma profonde affection.

A MA GRAND-MÈRE

A MA SOEUR ET A MON BEAU-FRÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur LETULLE

A MON MAITRE

M. le Professeur MARFAN

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

A mes premiers maîtres de l'Ecole de médecine de Limoges :

MM. les Professeurs Chénieux, Delotte et Gusse (*in memoriam*), M. le Professeur Raymond, MM. les Docteurs Descazals, Devaux, Donnet, Garaud-Chotard, Peyrusson, Vouzelles (1901-1902).

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS :

M. le Docteur Barth (Stage bénévole. Hôpital Necker, 1902-1903).
M. le Professeur Hartmann (Hôpital Lariboisière, 1903-1904).
M le Docteur André Petit (Hôtel-Dieu. Externat, 1904-1905).
M. le Professeur agrégé Lepage (Hôpital de la Pitié, 1905).
M. le Professeur Gaucher (Hôpital Saint-Louis Externat, 1905-1906).
M. le Docteur G. Gasne (*in memoriam*).
M. le Docteur Robert Proust.
M. le Docteur Pierre Lereboullet.
M. le Docteur Lesné.
M. le Professeur Letulle (Hôpital Boucicaut. Internat provisoire, 1906-1907; Internat, 1908-1909).
M. le Docteur Souligoux (Hôpital Tenon. Internat, 1907-1908).
M. le Professeur agrégé Legry (Hôpital Saint-Antoine et hôpital de la Charité. Internat, 1909-1910).
M. le Professeur Marfan (Hôpital des Enfants-Malades. Internat, 1910-1911).

A MES MAITRES DANS LES LABORATOIRES :

M. le Professeur Cornil (*in memoriam*).

M. le Professeur Roger.

MM. les Docteurs Josué et Garnier.
MM. les Docteurs Lœper, Chifoliau, B. Weill-Hallé, André Leri.
MM. les Docteurs Schæffer, Bergeron, Pasteau, Paris, Rostaine.

A MES MAITRES DE L'HOPITAL ET DE L'INSTITUT PASTEUR :

M. le Docteur Roux.
M. le Docteur Louis Martin.
M. le Docteur Veillon.
MM. les Docteurs Maumus, Borrel, Nicolle, Aug. Pettit.

INTRODUCTION

Nous avons été amené à l'étude des lésions artérielles de l'intestin à la suite d'une série d'expériences entreprises au début de notre internat, à l'instigation de notre maître M. Souligoux, dans le but d'étudier le mécanisme de l'infarctus hémorragique de l'intestin. Ces expériences nous conduisirent à envisager le rôle, non seulement de l'oblitération des vaisseaux mésentériques, mais aussi des altérations des artères pariétales de l'intestin. Nous eûmes alors l'occasion de suivre les phases de l'affection d'un malade traité pour des syndromes abdominaux divers dont la nature ne put être cliniquement élucidée, mais dont l'autopsie nous montra des lésions de l'intestin et de ses artères. Notre attention était dès lors attirée sur cette question.

Plus tard, des observations cliniques, suivies de vérifications nécropsiques, nous fournissaient les idées fondamentales de notre travail, en même temps que nous essayions par de nouvelles expériences faites sur le chien, toujours grâce à l'aide de M. Souligoux, de réaliser, autant qu'il était possible, les diverses conditions qui interviennent dans le mécanisme des lésions humaines.

Constatations anatomo-cliniques et conclusions expérimentales étant d'accord, nous avons cru pouvoir les réunir. Si le nombre de nos observations personnelles n'est pas plus considérable, du moins pouvons-nous apporter quelques faits qui semblent bien montrer le rôle des altérations artérielles dans la pathologie de l'intestin et permettent de relier entre eux divers faits cliniques et anatomiques qui jusqu'ici étaient restés isolés.

Il nous a été ainsi possible d'interpréter certaines observations

publiées par d'autres auteurs. Ces observations sont souvent incomplètes et sont, d'autre part, peu nombreuses, l'un et l'autre fait tenant à l'absence de recherches sur ce sujet. Nulle part, en outre, nous n'avons trouvé de travaux d'ensemble sur la clinique, l'anatomie pathologique et la pathogénie de ces lésions, bien que leur importance ait été pressentie par plusieurs auteurs.

Nous avons étudié les lésions des artères mésentériques et des artères intestinales dans leurs manifestations cliniques, leurs aspects microscopiques et leurs conséquences pathologiques pour l'intestin. L'ensemble des lésions et des manifestations cliniques aurait pu être englobé sous le titre *d'artério-sclérose intestinale*, si nous n'avions conçu la question d'une façon autre et plus générale.

Les conséquences pathologiques sont extrêmement importantes, mais pour les comprendre, il nous a été nécessaire, au préalable, de reviser la conception classique que l'on se faisait de la circulation intestinale. Cela fait, il nous a fallu étudier complètement les conditions de production de l'œdème de l'infarctus, de l'apoplexie et de la nécrose de l'intestin. Ainsi, avons-nous pu mettre en valeur la part qui revenait à l'athérome des artères mésentériques et aux lésions chroniques des vaisseaux pariétaux de l'intestin, point assez nouveau.

Nos examens pathologiques humains ont été complétés par l'examen de pièces expérimentales. De cette façon, nous arrivions à connaître ou à préciser des termes qu'il nous eût été, sans cela, difficile d'établir. Dans tout ce travail, nous avons eu l'heureuse fortune d'être dirigé et aidé par notre maître M. Letulle.

Notre travail est ainsi ordonné : après avoir fait l'historique de la question, et indiqué, dans la mesure où il est possible, l'étiologie des lésions artérielles, nous essayons de donner une étude complète de ces lésions. Nous décrivons, en premier lieu, l'athérome des artères mésentériques et les artérites intestinales, en second lieu, les lésions qui en sont souvent la conséquence et dont l'étude est capitale pour l'intelligence de leur rôle : l'œdème, l'infiltration leucocytaire, l'infarcissement, l'apoplexie, les ulcérations et la

nécrose ischémique de l'intestin. Après un tableau clinique et diagnostique, où nous tentons d'établir le syndrome de la « maladie artérielle » de l'intestin, nous discutons la pathogénie des lésions. Mais auparavant, nous portons à l'appui de nos interprétations nos observations personnelles, avec l'indication des observations analogues les plus caractéristiques que nous avons trouvées, et nos faits expérimentaux.

Notre interprétation pathogénique vient donc appuyée sur deux ordres de faits cliniques et expérimentaux. Nous soutenons la fréquence relative et l'importance des lésions des artères de l'intestin (mésentériques ou pariétales) et nous dégageons le rôle, très grand sans doute, joué par les altérations des petits vaisseaux intestinaux.

CHAPITRE PREMIER

Historique

Les lésions artérielles chroniques de l'intestin n'ont encore qu'une histoire fort courte. Si, depuis assez longtemps, on en suppose implicitement l'existence, on a peu recherché leurs symptômes et surtout on a trop rarement pratiqué l'examen des pièces qui pouvaient les démontrer. Peut-être est-ce à l'absence presque complète de toute investigation systématique de ce côté qu'il faut attribuer cet état de la question. Dans ces dernières années, seulement, quelques auteurs leur ont consacré des études.

Cependant, si les artérites de la paroi intestinale sont peu connues, les lésions des gros vaisseaux de l'intestin n'ont point passé inaperçues, à cause de la gravité de leurs conséquences. Aussi sommes-nous obligé de faire d'abord l'historique de l'athérome mésentérique et de la plus importante de ses complications, l'infarctus de l'intestin ; celui ci se liant intimement avec le problème de la circulation intestinale, nous aurons, en outre, à envisager ce dernier.

L'histoire de l'infarctus intestinal et de l'occlusion des vaisseaux mésentériques commence, en 1847, avec Tiedemann et Virchow qui observent l'oblitération de l'artère mésentérique supérieure sans lésions intestinales et en déduisent la possibilité d'une circulation compensatrice. Mais bientôt Virchow rapportait une observation d'oblitération embolique de la même artère suivie d'infarctus.

La question était amorcée ; elle impliquait celle de la circulation intestinale. Dans la suite, les observations d'embolies artérielles, de

thromboses artérielles et veineuses se sont multipliées, et, d'une façon générale, la conclusion des auteurs a été que la compensation collatérale est exceptionnelle dans le territoire des vaisseaux intestinaux.

A cette conclusion, les esprits étaient particulièrement conduits par les expériences de Litten, en 1889, qui établissait que l'artère mésentérique supérieure est anatomiquement une artère anastomotique, mais fonctionnellement une artère terminale. Ils y étaient encore amenés par la fréquence relative des cas d'infarctus intestinaux en pathologie humaine.

Nous indiquerons, au cours de ce travail, la plupart des auteurs qui ont observé et étudié quelques-uns de ces cas. Aussi, ne feronsnous que citer ici les noms de Taylor, de Beckmann, de Grawitz, de Panum, de Thorowgood...

Cependant, en contradiction en quelque sorte avec les constatations faites en pathologie humaine, l'expérimentation sur les animaux donnait des résultats quelque peu différents : Beckmann, Cohn, Cohnheim pensaient que la circulation collatérale dans l'intestin était suffisante pour éviter la production d'un infarctus et que, seule, l'intégrité des anastomoses était nécessaire.

A leur suite, d'autres expérimentateurs multipliaient les conditions expérimentales pour obtenir l'infarctus intestinal : injections dans les artères mésentériques de gouttelettes de mercure, de cire, de substances en grains (tabac) ou en poudre (charbon).

Alors, si Cohnheim avait des résultats comparables aux précédents, certains, comme Kader, en obtenaient de différents et adoptaient les conclusions de Litten.

Entre eux, d'autres auteurs avaient des opinions mixtes et accommodantes, tel Bier, qui après avoir signalé que l'on ne peut séparer du mésentère, sous peine de nécrose, plus de trois à cinq centimètres d'intestin, admettait que si la circulation collatérale ne se rétablissait pas dans un segment d'intestin ainsi privé de son irrigation normale, c'était surtout par « manque d'habitude ».

Puis Niederstein (1906), arrivait à cette conclusion que l'obstruc-

tion des veines et des artères donne des résultats semblables : infarcissement de l'intestin dans les deux cas, mais que la ligature combinée de l'artère et de la veine provoque la gangrène. De plus, il compliquait l'étude anatomo-pathologique des lésions en distinguant l'infarctus hémorragique et l'infarctus anémique, la gangrène hémorragique et la gangrène anémique.

Marek faisait de nouvelles expériences et arrivait à considérer l'oblitération de l'artère comme nécessaire pour entraîner la gangrène : la thrombose veineuse, isolée ou non, ne pouvant produire que l'infarctus. Pour ces deux auteurs, l'hémorragie dépendait, non du reflux de la circulation veineuse, mais de la rupture des artères collatérales.

Dans ces dernières années, ont paru sur ce sujet d'importants travaux que nous aurons à indiquer plus longuement : ceux de Frattin, en 1907, sur les effets de l'occlusion des racines intestinales de la veine porte, ceux de Bolognesi et surtout ceux de Ravenna, en 1909, remarquablement faits, sur l'occlusion des vaisseaux mésentériques.

En France, divers auteurs rapportent des observations d'infarctus et leur consacrent de courtes études : Apert, Auvray, Castaigne, Claisse et Abrami, Dreyfous, Gallavardin, Guibé, Hirtz et Josué, Lecène, Maygrier et Letulle, Mauclaire et Jacoulet, Mouchet, Mollière, Picqué et Grégoire, Roussel ; mais l'on ne fait point de nouvelles recherches expérimentales. L'article de Galliard sur l'oblitération des vaisseaux mésentériques, les articles de Mauclaire et Jacoulet, ceux de Sauvé, constituent les travaux d'ensemble les plus récents ; enfin la belle observation de Parmentier et Chabrol est un document clinique et anatomo-pathologique de grande valeur.

Si nous quittons l'infarctus, où, grâce à la thrombophlébite mésaraïque, les documents sont assez nombreux pour que récemment Zesas ait pu en donner 363 indications bibliographiques, pour passer à l'étude des lésions artérielles proprement dites, l'abondance des observations est beaucoup moins grande.

A côté de Gérahrdt, de Kussmaul, de Virchow, de Charcot et Lancereaux, de Bertin, de Lereboullet qui ont bien décrit les embolies mésentériques avec leurs causes, leurs symptômes et leurs conséquences, et malgré l'opinion de Rokitansky qui ne croyait guère à la possibilité de l'athérome mésentérique (Gallavardin n'en cite que cinq observations dans sa Revue générale de 1901), nous voyons nombre d'auteurs rapporter des exemples d'athérome des artères mésentériques. Ce sont Cruveilhier, qui note leur ossification, Virchow, Mollière, Labbé, Beckmann, Faber (obs. I et IV), Litten, Altmann, Hahn, Adenot, Halipré, Fischer, Richards, Mudd, Hutchinson, Mouisset, Parmentier et Chabrol. D'autre part, en Allemagne, Schnitzler, von Schrötter, Ortner, Breuer, Max Buch, Rosengart considèrent comme fréquent cet athérome des gros troncs et lui consacrent des études d'ensemble.

Nous signalerons spécialement, dans l'ensemble de ces travaux, la belle observation de Adenot à propos de laquelle son auteur établissait les causes, les symptômes et la physiologie pathologique de l'oblitération des artères mésentériques et ajoutait : « Si l'obstruction des artères mésentériques peut causer la gangrène de l'intestin, l'obstruction des capillaires de ces artères et des ramuscules de la veine porte peut amener la même lésion ; mais, dans ces cas, l'obstruction sera plus limitée, et on assistera à une nécrobiose localisée à une tunique (muqueuse), c'est-à-dire à une simple ulcération ». Cette même idée est reprise et complétée par Parmentier et Chabrol qui disent : « L'athérome et l'artério-sclérose des petites artères ne sont pas signalés dans les observations qui relatent l'infarctus hémorragique, et les auteurs ne semblent point l'avoir recherché systématiquement. Nous nous demandons si certains faits, mis sur le compte de l'embolie des petites artérioles, ne peuvent être interprétés différemment, et s'ils ne relèvent pas de l'ischémie et de la thrombose artérielle. Chez un malade âgé, atteint d'une insuffisance aortique, Langherans trouve les petites ramifications artérielles embolisées. Meyer rapporte l'observation d'une femme athéromateuse de 65 ans, morte à la suite d'embolies

multiples des petits vaisseaux mésentériques. Michaelis constate que le tronc mésentérique est libre; seuls, les vaisseaux pariétaux et les artères sous-séreuses renferment des embolies, et l'on retrouve dans leurs parois une infiltration embryonnaire ».

La question du rôle des lésions des petites artères avait d'ailleurs depuis longtemps préoccupé certains auteurs : les observations de Mouisset avaient montré des ulcérations intestinales succédant à l'endartérite pariétale; les travaux de Schnitzler, de Ortner, de Max Buch sur l'artério-sclérose intestinale en esquissaient une partie de la symptomatologie. Neusser, Breuer, Rosengart, Jaquet y ajoutaient de nouvelles observations de valeur différente ; Tedeschi, au 16e Congrès italien, en 1906, insistait sur la notion « des artério-scléroses locales » et faisait de l'artério-sclérose intestinale un type d'artério-sclérose localisée. M. Josué, dans son *Traité de l'artério-sclérose*, se demandait la part que les troubles de l'irrigation artérielle du tractus intestinal jouent dans la genèse des troubles digestifs de certains malades.

La question a donc, en somme, été plus esquissée que creusée plus indiquée que résolue.

CHAPITRE II

Étiologie

Les lésions intestinales par altérations artérielles ne paraissent pas très fréquentes.

La plus connue d'entre elles, l'infarctus, est rarement rapportée. Jacoulet n'a pu en relever que 20 cas d'origine artérielle.

En dehors de l'infarctus, les observations, analogues à celles de Mouisset, d'ulcérations liées à des endartérites pariétales sont encore plus rares. Nous en avons vu nous-même un cas, dans lequel un foyer d'apoplexie limitée de l'intestin était associé aux ulcérations. Les observations de nécrose d'un segment intestinal sont plus nombreuses.

Ces lésions sont cependant moins rares qu'il ne semble et, maintenant qu'elles sont mieux connues, leur nombre va toujours en augmentant. Des deux processus artériels qui peuvent les amener, l'un, l'embolie, est assez fréquent, l'autre, la thrombose, plus rare. Nous insisterons peu sur l'embolie mésentérique, tout ce qui est dit sur la thrombose pouvant à peu près lui être appliqué et le processus qui frappe les artères mésentériques ou les artères intestinales elles-mêmes étant singulièrement plus intéressant.

Ces lésions artérielles sont peut-être moins rares qu'il ne semble, avons-nous dit. Nous-même, dans ce travail, en relatons 20 cas non personnels, et en apportons 8 personnels (6 d'athérome des artères mésentériques, et 4 de lésions pariétales). Mais nous devons distinguer, pour la fréquence des lésions, entre les artères mésentériques et les artères intestinales.

Les auteurs insistent sur la rareté de l'athérome mésentérique ;

Lobstein, dans son tableau de fréquence des lésions des artères, met les artères abdominales en fin de liste, avant cependant les artères humérales, les petites artères cérébrales, et l'artère pulmonaire ; Rokitansky les met absolument à la fin ; de même Huchard. Quant aux lésions des petites artères de l'intestin (artério-sclérose, artérites aiguës, artérites spécifiques), elles sont absolument méconnues.

Nous ne partageons pas cette opinion ; nous dépassant, divers auteurs italiens considèrent même, sans en porter d'ailleurs de grandes preuves, l'artério-sclérose intestinale comme un type d'artério-sclérose localisée à un département artériel. Les auteurs allemands, à la suite des travaux de Schnitzler et d'Ortner, à la suite de la publication de cas d'artério-sclérose de l'estomac, soupçonnent son importance. Cependant, quelques observations françaises constituent les documents les plus intéressants sur la question.

Pour apprécier ce qui a été écrit sur leur fréquence, il faut tenir compte de ce que, hors les cas où un accident grave a attiré l'attention sur elles, ces lésions passent presque toujours inaperçues, faute d'être recherchées systématiquement. Alors que les autres artères sont examinées, les mésentériques sont presque toujours laissées de côté, ainsi que les intestinales. Et même lorsqu'un malade est mort des suites d'un accident qui leur est imputable, comme l'infarctus intestinal, la recherche de leurs altérations (la plupart des observations publiées le montrent) n'est pas faite ou est faite incomplètement, des examens microscopiques étant souvent nécessaires. C'est ainsi que sur 36 cas d'infarctus dits veineux que Roussel rapporte dans sa thèse, il reconnaît qu'il y en a 15 où aucune cause appréciable n'a pu être trouvée. Quoi qu'il en soit, si nous-même pouvons soutenir la fréquence relative de l'athérome mésentérique, nous ne pouvons actuellement être aussi affirmatif sur l'artério-sclérose intestinale.

Les artérites chroniques du mésentère ou de l'intestin coïncident

souvent, mais non toujours, avec l'athérome de l'aorte abdominale dont on sait la fréquence. L'artério-sclérose est, en effet, de toutes leurs causes, la plus importante.

On les rencontre chez des sujets généralement âgés, de plus de 40 ou 50 ans, alcooliques parfois ou arthritiques, souvent entéritiques ou goutteux.

Ce sont des malades qui présentent un certain nombre de signes indiquant l'atteinte de leur arbre vasculaire : artères radiales dures, temporales rigides et sinueuses, tension artérielle au-dessus de la normale. Ils ont présenté soit des petits signes d'artério-sclérose, soit des crises d'angine de poitrine, des poussées d'œdème pulmonaire, en un mot, ils ont manifesté de quelque façon leur maladie artérielle.

D'autres fois, l'étiologie est toute différente : ce sont des syphilitiques et souvent des syphilitiques jeunes. Deux de nos observations, non seulement ont trait à des syphilis cliniquement reconnues, mais encore, et surtout, apportent la preuve histologique de l'atteinte par le virus syphilitique du système vasculaire ; la littérature compte un beau cas de Scheib d'oblitération des artères du mésentère par le processus syphilitique. Nous croyons, à ce sujet, que la syphilis est certainement en jeu dans une infinité de cas où elle passe inaperçue, et que les modifications artérielles qu'elle détermine peuvent favoriser des lésions de l'intestin de tout autre ordre, comme l'infection appendiculaire.

La tuberculose joue aussi un rôle au cas d'artérite consécutive aux ulcérations intestinales. Avec elle, viennent toutes les lésions qui, à un moment donné, ont lésé l'intestin : fièvre typhoïde, dysenterie, entérites aiguës, etc., ou même peut-être des altérations un peu spéciales comme la dégénérescence amyloïde. Certaines conditions locales expliqueraient la localisation des processus chroniques aux troncs cœliaques et Baccelli suppose que l'excès de travail, auquel est soumis le tronc cœliaque, entraînerait son hyperplasie physiologique, puis, plus tard, sa sclérose.

Plutôt que de ces conditions, nous devons tenir compte de l'im-

portance des infections aiguës à localisations intestinales qui, en apparence seulement, ont passé sans laisser de traces sur les artères. Si aucun processus morbide ne vient ultérieurement frapper cet intestin blessé, mais suffisant à sa tâche, aucun accident ne se produira ; dans le cas contraire, les anciennes lésions artérielles entraîneront des accidents, qui sans elles ne se seraient pas produits. La seconde affection aura joué le rôle de « la goutte d'eau qui fait déborder le vase » et cette seconde affection sera soit une nouvelle poussée d'endartérite, soit une oblitération thrombosique, une embolie de l'une des artères lésées.

MM. Landouzy et Siredey ont indiqué éloquemment ce rôle de l'artérite ancienne méconnue, conséquence d'une infection antérieure, en l'étudiant dans la fièvre typhoïde. « Les artérites de la fièvre typhoïde, disent-ils, n'occupent pas encore dans les préoccupations médicales la place à laquelle elles ont droit de prétendre. On ne se dit pas assez que les artérites typhoïdiques sont moins rares que ne le laisseraient supposer les seuls cas de complications gangréneuses ; on ne se dit pas assez que les artérites paraissent responsables de bien autre chose que des gangrènes, et qu'elles sont aussi le procédé instrumental mis en œuvre par la maladie typhique pour altérer nos organes à brève ou à lointaine échéance.

Ces artérites viscérales, communément méconnues parce qu'on ne les recherche pas, ont pourtant une importance autrement considérable et des conséquences autrement graves que les artérites des membres ». Les conséquences tardives des endartérites anciennes, dont ces auteurs ont montré l'importance pour le cœur, sont les mêmes, pensons-nous, pour l'intestin.

Nous ajouterons qu'un grand rôle dans la production des accidents intestinaux appartient aux lésions artérielles consécutives à une atteinte ancienne de ces mêmes accidents. Nous voulons dire que, si un malade fait une thrombo-phlébite mésaraïque avec apoplexie intestinale et s'il en guérit, les lésions artérielles ou, d'une façon plus générale, les lésions vasculaires de la paroi

intestinale qui en auront été la conséquence, le prédisposent à faire facilement, plus tard, une nouvelle apoplexie intestinale qui, cette fois, pourra être mortelle.

Si nous avons insisté sur les divers agents étiologiques microbiens des artérites intestinales, ce n'est pas cependant que les agents toxiques ne puissent jouer un rôle. Nous devons placer, en première ligne, l'intoxication éthylique, les intoxications alimentaires avec les poisons intestinaux (poisons sclérosants, tels que l'indol, les phénols, et les corps aromatiques formés par les bactéries intestinales aux dépens des aliments et des sécrétions du tube digestif (Metchnikoff), et surtout l'intoxication saturnine.

Exceptionnellement, on a pu invoquer pour la production de la thrombose artérielle des causes mécaniques : Mudd et Hutchinson (cités par Galliard) ont invoqué, chacun dans un cas, la torsion du mésentère ; Gosset (obs. 16) une compression du mésentère par une bride épiploïque. D'autre part, Ascoli a indiqué, comme causes prédisposantes, les très nombreuses grossesses.

Ainsi les agents étiologiques peuvent se classer en deux groupes : l'un comprend les poisons lentement sclérosants dont l'aboutissant est l'artério-sclérose des gens relativement âgés ; l'autre frappe des individus plus jeunes, parce qu'il comprend des infections dont l'action est plus rapide et plus intense, c'est-à dire la syphilis, la fièvre typhoïde, etc. Lorsque nous verrons que l'athérome intestinal ne coïncide pas toujours avec les artérites des parois de l'intestin et réciproquement, peut-être pourrons-nous expliquer, par cette duplicité des agents étiologiques, la dissociation des localisations pathologiques dont chacune répond plutôt à un ordre de faits déterminé.

A côté de la thrombose, la plus grosse cause des accidents intestinaux d'origine artérielle n'en reste pas moins l'embolie. Celle-ci peut avoir comme point de départ, exceptionnellement les veines pulmonaires (cas de Virchow), le plus souvent le cœur, au cours d'endocardites aiguës ou surtout de lésions chroniques, enfin

l'aorte athéromateuse ou ectasiée. Zesas a pu récemment rassembler 244 cas d'embolies de la mésentérique supérieure.

Les observations d'infarctus où une oblitération veineuse primitive s'ajoute à l'oblitération artérielle sont rares. Mauclaire et Jacoulet n'ont pu en relever que six. Ils admettent avec Deckart, Oswald, Oppolzers que, selon toute probabilité, la thrombophlébite est secondaire à l'oblitération artérielle.

Nous ne pouvons apporter de précisions sur les rapports des artérites de la paroi intestinale avec les lésions vasculaires des autres organes ou des autres segments artériels.

Si nous savons que l'athérome des artères mésentériques est très souvent combiné à l'athérome d'autres artères, nous avons moins de documents sur la coexistence de l'artério-sclérose intestinale avec les autres artério-scléroses viscérales. Souvent, ce doit être une localisation isolée. Nous savons la prédominance de certains poisons pour l'appareil vasculaire de certains organes et il n'est nullement extraordinaire que les vaisseaux intestinaux, sans cesse aux prises avec les toxi-infections intestinales, représentent la seule localisation morbide. « Le degré d'affinité de tel ou tel viscère pour un poison explique la prédominance de l'artério-sclérose dans tel ou tel département vasculaire : vaisseaux mésentériques chez certains entéritiques, alcooliques ou goutteux » (Teissier).

CHAPITRE III

Étude clinique

A. — Symptomatologie

La symptomatologie des lésions des artères de l'intestin est complexe. Elle comprend aussi bien, en effet, les phénomènes douloureux et les spasmes vasculaires dus à l'irritation des rameaux sympathiques par les lésions artérielles, que les conséquences ischémiques des oblitérations vasculaires.

Nous croyons cependant que l'on peut y apporter une certaine clarté en remarquant que tous les phénomènes symptomatiques, schématiquement, se classent sous l'une des trois rubriques suivantes.

1° Crises douloureuses, par irritation des rameaux du plexus sympathique.

2° Troubles intestinaux :

A — Constipation, par spasme intestinal ; parfois, vraisemblablement, entérocolite muco-membraneuse.

B. — Crises de « dyspragie » intestinale.

C. — Diarrhée sanglante, en relation avec l'œdème intestinal et les infarcissements limités.

3° Hémorragies graves et phénomènes d'occlusion intestinale par apoplexie ou nécrose (infarctus hémorragique, ulcérations de l'intestin).

L'on pourrait encore, d'après l'évolution clinique de ces phénomènes, réunir les deux premiers sous le nom de symptômes

proprement dits, et les opposer aux hémorragies qui sont la traduction de complications graves, mais cette classification aurait l'inconvénient de trop séparer certains phénomènes en rapport avec des degrés différents d'un même processus. Il serait préférable, si l'on voulait établir des distinctions, d'opposer les douleurs et la constipation à la diarrhée et aux hémorragies ; les premiers relèvent le plus souvent de phénomènes d'irritation nerveuse, les seconds sont consécutifs à des troubles mécaniques. Mais cette distinction, comme nous le verrons, n'est pas absolue. Nous décrirons les éléments du syndrome en indiquant les formes cliniques où les divers termes viennent se placer et prendre leur signification.

1° **Crises douloureuses.** — Les crises douloureuses ont été un des premiers symptômes que l'on ait attribué aux lésions des artères de l'intestin.

Bien avant que l'attention eût été attirée par les lésions grossières de l'infarctus intestinal sur les phénomènes douloureux atroces qui accompagnent l'oblitération des vaisseaux mésentériques, l'on avait essayé de tracer le tableau des douleurs de l'artério-sclérose intestinale. Mais les auteurs qui l'avaient tenté, frappés par les analogies qu'il offrait avec celui de l'angine de poitrine, avaient surtout vu la crise douloureuse paroxystique, analogue à la crise gastrique des tabétiques. De même, ils avaient remarqué la coexistence fréquente de crises d' « angor pectoris » vraie avec les phénomènes intestinaux.

Les phénomènes douloureux se manifestent sous de multiples formes.

Chez ces sujets que nous avons vus particulièrement exposés aux lésions artérielles, les crises douloureuses se produisent à l'occasion d'un effort quelconque. C'est parfois à la suite d'un effort physique, d'une marche, d'une digestion laborieuse, ou encore d'une émotion morale, d'un surmenage intellectuel. C'est parfois même après le simple passage du corps à la situation horizontale,

ainsi que cela a été signalé dans un cinquième des cas. Il est intéressant de noter que ces phénomènes sont souvent sans rapports avec l'ingestion des aliments et que l'un quelconque des autres actes suffit à les provoquer.

Les douleurs sont généralement localisées à l'ombilic ou au-dessus, plus rarement au-dessous et dans la région lombaire, ou dans les flancs. Ce sont des douleurs qui rappellent les coliques intestinales; elles sont souvent horriblement pénibles, semblables à une brûlure ou à une piqûre, « à un étau qui comprime violemment la région épigastrique, à un pieu de fer et de feu qu'on enfoncerait jusqu'à la colonne vertébrale ». Elles s'accompagnent au bout de quelques instants de vomituritions ou de nausées et de vomissements, de gonflement de la région épigastrique ou de météorisme abdominal. Elles surviennent fréquemment, quelquefois plusieurs fois par jour, mais cela est assez rare. Sous l'influence du repos, tout disparaît rapidement. En somme, le syndrome clinique semble consister en une crampe douloureuse avec paralysie transitoire d'un segment intestinal et météorisme consécutif.

Lorsqu'à la suite de tels phénomènes, on examine le malade, on constate assez souvent des signes d'artério-sclérose périphérique ou encore de néphrite chronique, avec ou sans hypertrophie du cœur. Mais le symptôme le plus constant est la sensibilité à la pression de l'aorte abdominale; même lorsqu'on ne trouve pas de modifications de l'aorte, et c'est le cas le plus fréquent, la pression de cet organe est douloureuse, et la douleur provoquée est identique ou presque à la douleur spontanée. Cette sensibilité augmente pendant la crise; elle peut alors être telle que tout contact, même celui des vêtements, devient insupportable.

Les troubles digestifs, en dehors de la crise, sont assez secondaires. Déjà, nous avons vu que l'ingestion des aliments n'exerce pas d'influence sur la production des crises douloureuses. Le plus souvent l'appétit et les selles sont normales; quelques malades présentent de la constipation, d'autres de la diarrhée, seule, ou alternant avec la constipation (Engelhardt), parfois des muco-

membranes. Par contre, l'apparition d'une crise diarrhéique, avec selles aqueuses ou glaireuses et sanguinolentes, est autrement importante.

Mais, à ce tableau, s'ajoutent souvent d'autres symptômes provenant des lésions concomitantes, soit symptômes d'artério-sclérose cardiaque, soit symptômes d'aortite abdominale, d'artério-sclérose gastrique ou enfin de névralgie cœliaque. Nous n'insistons pas sur les premiers dont il nous suffit d'indiquer l'importance pour le diagnostic.

Nous devons à Teissier les symptômes de la crise d'aortite abdominale, dont l'intérêt est grand, car les lésions de l'aorte sont trop souvent associées à celles des artères mésentériques pour que leurs symptômes ne soient fréquents dans la description des lésions artérielles proprement dites de l'intestin. L'on est ainsi souvent en présence d'une symptomatologie un peu complexe, où quelques phénomènes intestinaux viennent montrer que, non seulement l'aorte, mais aussi les artères intestinales sont lésées.

Les douleurs sont généralement vives, souvent atroces Tantôt elles siègent à la région lombaire et empêchent le malade de s'asseoir, tantôt à l'épigastre ou dans les flancs, tantôt enfin, elles affectent la forme de coliques intestinales. Souvent une sensation de pesanteur, parfois de la rachialgie, les accompagne.

M. Teissier a insisté sur un signe important qui est la possibilité de provoquer la douleur par la palpation même de l'aorte à travers la paroi abdominale Cette douleur est essentiellement localisée à la paroi vasculaire ; on la provoque sur toute la longueur de l'artère et même sur les deux iliaques. On peut aussi constater l'existence de battements aortiques au niveau de l'aorte et, au cas où il serait possible de saisir l'aorte à travers la paroi, son augmentation de volume, son expansivité plus grande résultant de la perte de son élasticité. On peut noter encore sa déviation, ses sinuosités relevant de cette même diminution de l'élasticité, comme l'a montré Potain, enfin sa mobilité plus grande, son déplacement, généralement vers la gauche. Cependant le degré de dilatation de l'aorte ne semble

avoir aucun rapport avec l'intensité des symptômes. Parfois l'on peut constater l'existence d'une tumeur anévrismatique.

D'autres symptômes, moins précis, peuvent aussi se rencontrer : ce sont des attitudes vicieuses (impossibilité de rester au lit dans les positions physiologiques, attitude en chien de fusil ou autres attitudes bizarres), que Guéneau de Mussy considérait comme une indication de dilatation anévrismale de l'aorte au voisinage du diaphragme, la contracture vigilante du grand droit de l'abdomen, la névralgie diaphragmatique.

Il est important de rechercher s'il existe, en même temps, des phénomènes intestinaux. Les nausées, les vomissements sont phénomènes banaux, mais l'apparition d'une crise diarrhéique, avec selles aqueuses ou glaireuses et sanguinolentes est plus caractéristique. Mais elle n'indique pas forcément l'existence de lésions artérielles chroniques, et le plus souvent résulte de la pénétration d'embolies, parties de l'aorte, dans les artères mésentériques. Il devait en être ainsi dans le premier des cas de M. Teissier, concernant un jeune homme de 23 ans, atteint d'endocardite aortique d'origine rhumatismale, qui fit successivement plusieurs poussées aiguës ou subaiguës et transitoires d'aortite, accompagnées de selles sanguinolentes, car semblable syndrome existait chez un de nos malades (obs VII), chez lequel la vérification ultérieure permit de reconnaître une thrombose artérielle déjà ancienne.

Nous signalons seulement ici l'importance du météorisme, nous proposant de revenir sur sa pathogénie.

La crise intestinale, avec ou sans aortite, peut s'accompagner d'une localisation assez particulière des douleurs à l'épigastre, ressemblant quelque peu, par son allure générale, à l'angine de poitrine. Mais nous devons ici distinguer deux formes : celle où la crise abdominale ne représente qu'une des variétés cliniques de l'angine de poitrine vraie (forme pseudo-gastralgique de Huchard) à laquelle elle aboutit souvent ou avec laquelle elle alterne, et celle qui résulte réellement d'une localisation gastrique de l'artériosclérose (angine abdominale de Pal).

Les douleurs analogues à celles de l'ulcère rond, les hématémèses indiquent alors la participation des artérioles gastriques. Carrière rapporte une observation de ces crises chez un athéromateux dont les artères gastriques étaient le siège d'une inflammation chronique.

De même que les crises gastriques coïncident ou alternent souvent avec les crises de sténocardie vraie (et c'est l'apparition de celles-ci qui permet souvent d'établir le diagnostic de celles là), de même les crises intestinales coïncident parfois ou alternent avec les crises gastriques Elles peuvent en être considérées comme l'équivalent inférieur (crises vasculaires de Pal).

A côté de ces crises, et pour ne pas les en isoler, nous devons décrire un certain nombre de phénomènes abdominaux connexes, assez fréquents, mais dont les rapports avec l'artério-sclérose sont moins établis. Ils relèvent, semble-t il, de l'irritation des nerfs des plexus abdominaux. Il serait injuste de ne pas les indiquer dans ce tableau, car parmi leurs multiples causes, les lésions artérielles doivent entrer

M. Laignel-Lavastine admet que tout un ensemble de symptômes peut traduire la souffrance du plexus solaire. Celui-ci étant un carrefour et un centre « des altérations organiques ou fonctionnelles » peut réaliser les symptômes des perturbations multiples des viscères qu'il régularise et des nerfs qui s'y croisent. Aussi, dans les symptômes solaires gastro-intestinaux, pourrait-on faire rentrer les troubles de sensibilité, de motilité, de sécrétion, de vaso-motricité, voire même les troubles trophiques de l'estomac et de l'intestin. Mais parmi ces symptômes, les mieux connus sont, sans contredit, les phénomènes douloureux à caractère névralgique ».

Ces douleurs sont polymorphes. MM. Loeper et Esmonet en ont indiqué les points douloureux. Tantôt elles ont des caractères paroxystiques analogues aux crises gastriques des tabétiques, tantôt elles sont sourdes, continues, profondes, syncopales ou bien ressemblent aux coliques intestinales, tantôt enfin elles réalisent

ce que M. Jaboulay a décrit sous le nom de syndrome solaire douloureux. Elles s'améliorent assez facilement sous l'influence de la belladone.

Quels que soient leurs formes, ces symptômes offrent évidemment de grandes analogies avec les crises vasculaires abdominales. Ils se combinent souvent à elles; expérimentalement on a pu les reproduire, sous le nom de syndrome solaire aigu d'excitation de Jaboulay, caractérisé essentiellement par des douleurs épigastriques extrêmement vives, de la constipation et de l'élévation de la tension artérielle, par vaso-constriction abdominale. La constipation résulte de l'inhibition du péristaltisme intestinal, en même temps que de la diminution des sécrétions. C'est une constipation spasmodique.

2° **Troubles intestinaux.** — Les troubles intestinaux qui constituent le second terme du syndrome de l'artério-sclérose intestinale sont souvent assez vagues et banaux. Nous reproduisons la description que donne M. Josué de l'un des deux aspects de la forme abdominale de l'artério-sclérose (l'autre étant caractérisée par les crises douloureuses) : « La face est souvent rouge, surtout après les repas. Ces malades se plaignent de la difficulté des digestions : après les repas, ils ont des pesanteurs, des renvois, du ballonnement du ventre, de la somnolence, parfois invincible. Cependant, ils ne vomissent pas, ou ils ne le font que rarement. Le foie est habituellement un peu gros et dépasse les fausses côtes ; on observe parfois un peu de subictère des conjonctives. La constipation est opiniâtre et nécessite des soins continuels. En même temps, on constate des stigmates d'artério-sclérose. » Puis, il ajoute : « Les auto-intoxications à point de départ intestinal sont certainement responsables, pour une large part, des troubles présentés par ces malades. Mais, on peut se demander aussi si les troubles de l'irrigation artérielle du tractus intestinal ne doivent pas être incriminés pour expliquer les troubles digestifs. » (*Traité de l'artério-sclérose*, p. 300).

Pourtant, dans l'ensemble des troubles instestinaux, certains

acquièrent parfois une importance plus grande et une valeur séméiologique considérable. Nous distinguerons les deux suivants : constipation opiniâtre avec météorisme et parfois entérite muco-membraneuse, et crises de diarrhée, surtout de diarrhée sanglante. De plus, les phénomènes se présentent parfois sous une forme un peu spéciale que l'on peut considérer comme une crise de dyspragie intestinale.

A. **Constipation** — La constipation est un phénomène fréquent chez les artério-scléreux ; souvent, elle est coupée par des crises de diarrhée, d'autre fois, elle alterne avec des névralgies abdominales intenses. M. Loeper cite plusieurs observations de crises entéralgiques avec entéro-spasme chez des aortiques. Parfois, et à un degré plus accentué, « l'entéro-spasme détermine la crise coprostatique simulant l'obstruction et même l'occlusion intestinale la plus franche. » Thorowgood cite un cas où un malade atteint de spasme intestinal grave fit une crise d'occlusion dont il mourut. L'autopsie permit de constater l'athérome de l'aorte et des artères mésentériques et l'auteur leur attribua les accidents. « De ce dernier type, doit-on rapprocher une crise en quelque sorte flatulente où le météorisme apparaît brusquement et persiste plusieurs jours avec tous ses inconvénients ? »

Si la constipation est un symptôme trop peu pathognomonique pour que nous ayons à y insister, nous devons signaler un point un peu particulier. On a noté, parfois, l'association d'entéro-colite muco-membraneuse avec diverses manifestations viscérales de l'artério-sclérose. Loeper rapporte le cas d'une malade de 45 ans, atteinte d'entéro-colite depuis 10 ans, qui eût, à diverses reprises, des crises typiques d'angor pectoris ; « chaque crise était précédée d'une exacerbation des troubles intestinaux et suivie pendant plusieurs jours de crampes abdominales et de débâcles membraneuses A plusieurs reprises il y eût même de la diarrhée très fétide et mousseuse ». Dans un autre cas, des crises d'angor alternaient, chez la malade, avec des accès d'entéro-spasme, de diarrhée et de

mucorrhée. Mais à côté de ces cas où la preuve de la nature organique des phénomènes ne peut être apportée, « il en est d'autres où l'on voit évoluer parallèlement une angine de poitrine organique et des manifestations entéro-colitiques. Il s'agit plus souvent, dans ce cas, de malades athéromateux, chez lesquels, ainsi que l'ont bien montré le Prof[r] Teissier et son élève Bénech, l'angor traduit la souffrance du système aortique supérieur comme l'entéro-colite traduit la souffrance de l'aorte abdominale. » Dans un autre cas de Loeper, un homme de 65 ans, vieil aortique, souffrait depuis des années de crises intestinales très violentes avec débâcles muco-membraneuses considérables. Il eût trois crises d'angor manifestement coronarienne, consécutives à un effort dû à une marche accélérée. Sa tension artérielle était de 21 à 23. Il mourut de gangrène sèche de la jambe par thrombose de la fémorale. Tout son système aortique était athéromateux.

Cette dernière observation est d'un assez grand intérêt. Discutable, et d'ailleurs de pathogénies très diverses dans bien des cas, l'association aux crises d'angor vrai de l'entéro-colite nous semble pouvoir être interprétée comme le résultat de l'irritation des filets nerveux intestinaux par le processus d'inflammation artérielle. Cela n'est qu'une hypothèse et il est, d'autre part, évident que ce n'est que bien rarement qu'un tel symptôme relèvera de l'artério-sclérose intestinale. Mais cette hypothèse ne s'éloigne point essentiellement de la conception que M. Mathieu a de l'entéro-colite, névrose du plexus abdominal dûe aux tiraillements des filets nerveux par entéroptose.

D'autres fois la constipation peut procéder par crises et relever d'un tout autre mécanisme.

B. Crises de « dyspragie intestinale. » — Un des syndromes les plus caractéristiques que l'on ait isolé de l'artério-sclérose intestinale est cette crise particulière, d'ordre ischémique, que l'on peut appeler crise de dyspragie intestinale et rapprocher de la claudication intermittente des membres infé-

rieurs décrite par Charcot, puis par Erb. C'est ce que Ortner a isolé sous le nom de « dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis », et Schnitzler sous le nom de « intermiettierende ischämische dysperistaltik. » « Parfois tous les jours, parfois à intervalles éloignés, le plus souvent à la suite d'un repas copieux et de l'ingestion de mets difficiles à digérer, on voit apparaître du météorisme. Le ballonnement n'est pas toujours également marqué dans tout l'abdomen, mais parfois certaines parties de l'intestin sont plus distendues par les gaz que d'autres. Jamais on n'observe de contractions intestinales comme dans les cas de sténose. Le malade a des éructations et des envies de vomir ; il vomit parfois. Les douleurs sont vives, et le malade se plaint d'une pénible sensation de tension dans le ventre. La respiration est difficile par suite du refoulement du diaphragme par les anses intestinales distendues. Parfois les accidents s'aggravent, et le malade tombe dans le collapsus. En général, après quelques heures, tous les accidents se calment et le sujet revient à l'état normal ; dans d'autres cas, il persiste encore quelques sensations pénibles. » (Josué, *Traité de l'artério-sclérose*, p. 292).

On a publié des observations où le syndrome que nous venons de décrire a été le précurseur de la gangrène d'une anse d'intestin par thrombose artérielle (Hasenfeld). Ces faits établissent une nouvelle analogie avec la claudication intermittente.

Dans l'intervalle des crises, l'aorte abdominale reste douloureuse.

Nous rapprochons de cette crise les manifestations gastriques qui alternent parfois avec elle : troubles dyspeptiques avec ballonnement, pesanteur, éructations, lenteur des digestions, hématémèses même, et que Schwyser attribue à une ischémie relative. Nous ne ferons, en outre, que rappeler que de tels phénomènes gastriques ou intestinaux ont été observés dans des cas où, ultérieurement, l'autopsie à montré la présence de lésions d'endartérite chronique.

Signalons aussi, en passant, le rôle que semble jouer dans ce

syndrome la crampe douloureuse avec paralysie transitoire d'un segment intestinal ; nous aurons l'occasion d'en rapprocher, au point de vue de l'interprétation des phénomènes, la paralysie intestinale qui en cas d'infarctus, même limité, semble être le facteur prédominant des phénomènes d'occlusion. Les faits de méiopragie sont ainsi insensiblement reliés aux cas d'occlusion intestinale passagère, fugace, de cause non reconnue généralement, où l'intervention chirurgicale, lorsqu'elle a lieu, montre un intestin congestionné et infarci par places et des lésions d'oblitération incomplète des vaisseaux de l'intestin.

C. **Crises diarrhéiques et diarrhée sanglante.** — La diarrhée qui est, le plus souvent chez ces malades, la conséquence d'un trouble bénin de la motricité ou de la sécrétion intestinale, revêt parfois quelques caractères particuliers : c'est une crise diarrhéique avec selles aqueuses, abondantes, accompagnée de douleurs paroxystiques contenant parfois, pendant plusieurs jours, une quantité plus ou moins grande de sang Elle se renouvelle plus ou moins fréquemment, est suivie quelquefois de symptômes nets, mais fugaces, d'occlusion intestinale.

Nous verrons, au chapitre pathogénie, le mécanisme de cette diarrhée, conséquence d'un véritable œdème de l'intestin, mais nous insistons dès maintenant sur son importance. Entre les cas que nous venons de décrire et qui ne sont que les petites manifestations de l'artério-sclérose intestinale et le tableau par lequel nous terminerons, celui de l'infarctus intestinal d'origine artérielle qui constitue l'aboutissant ultime, le « syndrome terminal » (Hirtz et Josué), se place la série des faits suivants :

Des sujets âgés souvent, athéromateux, éthyliques ou brightiques, présentent des crises douloureuses abdominales plus ou moins complètes ; ces crises s'accompagnent souvent de diarrhée abondante et de diarrhée sanguinolente, d'autre fois de melæna. Elles se répètent pendant des années

A l'autopsie de ces malades, morts souvent des suites d'une autre

localisation de leur artério-sclérose, d'hémorragie cérébrale par exemple ou d'urémie, on a l'explication des phénomènes : l'on trouve les artères abdominales altérées et de *petits foyers d'infarcissement hémorragique limité,* parfois même des *ulcérations.* Nos observations II et V en sont de beaux types.

Un degré de plus et les lésions, chez eux, auraient donné le tableau de l'apoplexie intestinale, tableau qui a frappé tous les observateurs par le pathétique de son évolution, sa gravité et la difficulté de son diagnostic. Actuellement, si ce dernier constitue à peu près seul ce que l'on connaît communément des accidents de l'athérome mésentérique, les cas intermédiaires dont nous venons de parler nous semblent avoir une aussi grande importance. Ils permettent non seulement l'interprétation d'ensemble de la série des lésions, mais peuvent servir aussi, en pratique, à reconnaître des cas incertains. Ainsi s'expliquent, peut être, les faits analogues à ceux de Collins, où chez des malades qui avaient présenté depuis longtemps des séries de troubles intestinaux : constipation, douleurs, puis crises de diarrhée sanglante, l'intervention chirurgicale, montra un jour, des anses violacées avec de petits points d'apoplexie intestinale. L'examen des pièces fit voir toutes les couches de l'intestin œdémateuses et parsemées de leucocytes ; les parois des vaisseaux étaient épaissies ; l'épithélium de l'intestin normal.

Nous verrons, en outre, que ces cas méconnus, parceque légers et bénins, d'œdème intestinal avec infarctus circonscrits ont une certaine importance pour le sort ultérieur de l'intestin. Nous estimons qu'il faut voir en eux l'origine de bien des rétrécissements à étiologie actuellement inconnue.

3° **L'infarctus intestinal.** — Le tableau de l'infarctus intestinal est bien connu, pour avoir été souvent observé à la suite des thrombo-phlébites mésaraïques. Lorsqu'il a une origine artérielle, sa symptomatologie est un peu différente, de même, comme nous le verrons, que son anatomie pathologique et sa pathogénie.

L'infarcissement de l'intestin par le sang se traduit par deux ordres de symptômes : en premier lieu, par des symptômes analogues à ceux qui peuvent s'observer au cours de la maladie artérielle de l'intestin, c'est-à dire de la diarrhée et des hémorragies ; en second lieu, par des phénomènes d'occlusion intestinale et enfin, souvent, comme phénomènes ultimes, par des symptômes de péritonite. Le début des accidents est marqué généralement par des douleurs très intenses, fait important au point de vue du diagnostic.

Les symptômes se groupent le plus souvent en deux périodes : une première de diarrhée sanguinolente plus ou moins longue, une seconde d'occlusion. La succession de ces deux périodes est presque caractéristique de l'infarctus intestinal.

Chez un homme généralement âgé, athéromateux, survient brusquement une douleur absolument atroce. Elle siège ordinairement aux environs de l'ombilic, irradie peu, est horriblement vive. Le malade est dans un état de prostration extrême, le facies pâle et grippé, le corps couvert de sueurs froides. Puis, des phénomènes gastro-intestinaux apparaissent.

Ce mode de début, s'il est le plus commun dans l'infarctus intestinal, parce que celui-ci a habituellement pour cause la thrombo-phlébite mésaraïque ou l'embolie mésentérique, n'est pas le seul que l'on observe au cas d'athérome ou d'artériosclérose mésentériques. L'apoplexie débute souvent, alors, d'une façon assez caractéristique, que nous ne saurions mieux comparer qu'à celle du ramollissement par artérite chronique du cerveau.

Elle est précédée par toute une série de symptômes ou d'accidents qui traduisent les troubles circulatoires de divers organes et en particulier de l'intestin : crises vraies d'angine de poitrine, claudication intermittente des membres, coliques abdominales, crises diarrhéiques avec melœna. Le malade est en quelque sorte averti de l'atteinte qu'a subi son tube digestif.

Souvent même, un avertissement plus net encore vient lui annoncer l'apparition imminente d'accidents intestinaux graves,

autrement dit, le début de son apoplexie intestinale se fait en deux fois. Une première attaque survient, qui n'est que l'esquisse, l'ébauche de l'autre, cette dernière étant aussi dramatique que si elle était apparue d'emblée. Elle est séparée de la première par un intervalle plus ou moins long, pendant lequel la rémission peut être absolue.

Quel que soit le mode de début, le syndrome, une fois confirmé, est constitué par des signes généraux graves : pouls petit, filant, facies grippé, tendances au collapsus, hypothermie souvent, signes qui relèvent à la fois du choc nerveux et de l'hémorragie interne, et par des symptômes fonctionnels : douleurs, vomissements, diarrhée sanglante.

Les douleurs intestinales horriblement fortes sont généralement localisées au début vers l'ombilic, avec irradiations à l'épigastre. Kussmaul pensait que les douleurs péri-ombilicales sont caractéristiques d'une oblitération de l'artère mésentérique supérieure et les douleurs lombaires d'une oblitération de la mésentérique inférieure. Récemment, Lerat et Cléret ont soutenu que « en face de douleurs lombaires, coexistant avec des symptômes d'obstruction et des hémorragies intestinales, on devrait songer à la thrombose mésentérique. » Les faits montrent que cette opinion est trop absolue.

La diarrhée est un des meilleurs symptômes, non point qu'elle soit toujours hémorragique, puisque le sang fait défaut dans un tiers des cas, ou qu'elle-même ne puisse manquer, les signes d'occlusion existant d'emblée. Les statistiques indiquent la diarrhée initiale dans 55 °/₀ des cas (Jackson, Porter et Quimby), les selles normales dans 12 °/₀, l'occlusion initiale dans 33 °/₀ des cas. En réalité, la diarrhée, sanglante ou non, doit être infiniment plus fréquente.

La diarrhée est une diarrhée profuse, fluide, extrêmement abondante. Parfois les selles sont seulement sanguinolentes. « Le plus souvent, l'hémorragie est extrême, formée au début de sang presque pur et un peu plus tard de matières goudronnées. » D'après Litten, les matières goudronnées seraient consécutives à une obli-

tération de la M. S et les selles de sang à une embolie de la M. I. « donnée plus théorique qu'exacte » (Sauvé).

Lorsque l'entérorragie ne peut être constatée, l'absence de ce signe clinique, si important pour le diagnostic, ne prouve pas qu'il n'y ait pas eu hémorragie intestinale, car soit à l'opération, soit à l'autopsie, on trouve toujours du sang dans l'intestin.

Les vomissements sont presque constants ; ils sont d'abord alimentaires, puis verdâtres, bilieux, parfois porracés, quelquefois suffisamment abondants et aqueux pour que l'idée d'une transsudation séreuse s'impose. Souvent ils contiennent du sang, sous forme de liquide rouge brunâtre ou marc de café, par reflux dans l'estomac du sang contenu dans l'intestin, quel que soit le siège de l'infarctus. Les vomissements sanglants paraissent plus fréquents que l'entérorragie ; aussi serait-il intéressant de toujours les rechercher, au besoin par les réactions chimiques ou l'examen microscopique.

Les signes physiques sont ordinairement réduits au minimum, « le météorisme et le ballonnement survenant très vite, et la douleur s'aggravant par la pression, rendent toute exploration impossible. La contracture généralisée de l'abdomen est très rare. Si le ballonnement n'est pas trop gênant, on pourra parfois sentir à la palpation profonde une tumeur mollasse, immobile, empâtée, arrondie et allongée, sensible à la pression et, fait important, ne présentant pas d'alternatives de durcissement et de ramollissement, de soulèvement et d'affaissement, ne se contractant donc pas, signe différentiel capital avec l'invagination. Cette tumeur donne la sensation d'un hématome profond » (Sauvé). Rarement, on peut constater un épanchement ascitique de très petit volume.

Après une période de diarrhée sanglante plus ou moins longue, en général de 24 heures, parfois plus courte, surviennent des symptômes d'occlusion : arrêt absolu des matières et des gaz, ballonnement, vomissements fécaloïdes, hoquet, algidité. Assez rarement (10 °/₀ des cas), se produisent, dans cette période, des entérorragies terminales beaucoup moins importantes que celles du

début. Plus rarement encore, le malade meurt au milieu des signes d'une péritonite par perforation ; généralement la mort survient dans l'hypothermie et le coma avant que la perforation ne se soit produite.

Cette affection a une terminaison presque fatale, pour ne point dire toujours fatale et évolue habituellement en trois ou quatre jours. Mais nous opposons à ces formes cliniques celles que nous avons décrites, où il y a eu infarctus et où la circulation a pu se rétablir. Il est vrai que, dans ces cas, le diagnostic est rarement fait. Comme cas intermédiaires citons celui de Karcher où, après le tableau clinique classique de l'infarctus intestinal, la survie a duré deux mois, avec des rémissions pendant lesquelles la santé semblait presque revenir à la normale. Il s'agissait bien d'oblitération artérielle.

Les formes cliniques de l'infarctus, classiquement compris, sont peu nombreuses ; Nothnagel en distingue deux : la forme avec diarrhée sanglante et vomissements et la forme avec occlusion d'emblée. Dans certaines formes larvées, une constipation opiniâtre avec crises douloureuses intenses ou bien quelques troubles gastro-intestinaux, des vomissements, un coma survenant rapidement, sans cause évidente et conduisant rapidement à la mort, constituent toute la symptomatologie.

Quant aux cas à longue évolution, comme celui de Karcher, ou à évolution latente, comme celui de Schnitzler, nous avons déjà dit comment nous devions les interpréter.

Exceptionnellement, on assiste à une évolution atypique des accidents : symptômes d'occlusion suivis rapidement de péritonite ; sans diarrhée ni mélœna. La vérification permet de voir qu'il s'agit de *nécrose primitive en masse* d'un segment intestinal. Ces observations sont rares ; la littérature médicale n'en comprend que cinq.

Etude de la pression artérielle et de l'état des autres artères. — Au cours de tels accidents d'ordre artériel, il est néces-

saire de se renseigner sur l'état de l'ensemble du système circulatoire.

L'examen de la pression artérielle fait dans les conditions habituelles, sur la radiale, donne des renseignements variables. Souvent, il y a hypertension et même hypertension élevée, mais d'autres fois la tension est normale ou même abaissée. Nous savons actuellement, d'ailleurs, que l'on ne saurait tabler sur l'étude de la tension radiale pour se renseigner sur l'état d'un autre segment du système artériel. De multiples faits ont prouvé que la tension pouvait être normale et même inférieure à la normale chez des individus atteints d'athérome artériel; que, d'autre part, l'élément qui conditionne essentiellement l'hypertension artérielle était, non pas l'état des parois vasculaires, mais bien celui du rein et sans doute aussi des capsules surrénales.

A défaut de cette notion générale d'hypertension, l'étude de la tension de l'artère pédieuse par rapport à la tension radiale montrant une hypertension relative (signe de la pédieuse, de Teissier), serait un signe de premier ordre pour révéler l'état irritatif des vaisseaux sous-diaphragmatiques. Cette pression pourrait dépasser celle de la radiale de 2 à 4 centimètres de Hg, alors que, normalement, elle lui est en moyenne inférieure de 20 mm. (Potain, Volkmann). Mais cette constatation est moins fréquente que ne le pense Teissier et passible d'objections.

A défaut de renseignements que l'on puisse retirer de l'étude de la tension artérielle, l'examen des autres organes, les antécédents peuvent fournir de précieux renseignements sur l'état du reste du système circulatoire. Bien souvent ces sujets présentent d'autres localisations athéromateuses, de l'athérome de la crosse aortique et des artères de la base du cerveau, des manifestations de la sclérose des coronaires, de l'artérite chronique des membres, des symptômes de néphrite chronique.

Cependant, il ne faudrait point s'étonner de ne trouver, dans certains cas, aucune autre localisation pathologique de même ordre, car il peut exister des artério-scléroses localisées à un dépar-

tement vasculaire. Leur diagnostic est évidemment difficile. Mais, même dans ces cas, l'histoire des malades peut offrir un précieux secours en montrant des phénomènes morbides nettement interprétables C'est ainsi que Teissier a vu, chez un goutteux « arrivé à l'âge de 70 ans et dont le rein avait toujours été indemne, des manifestations cardio-aortiques, avec hypertension limitée aux deux radiales, disparaître au bout de trois années pour être remplacées par une localisation abdominale caractérisées par des crises d'entéralgie avec selles sanglantes et hypertension de la pédieuse ».

C'est donc bien souvent la notion des crises antérieures ou concomitantes, telles que les crises d'angine de poitrine, qui permet de reconnaître la nature des crises abdominales. Nous citons un cas de ce genre, tout à fait typique, de Rosengart. D'autres fois, comme dans le cas de Loeper, il y a association de crises intestinales, de crises d'angor et enfin de gangrène sèche de la jambe ; ou encore il coexiste, chez des artério-scléreux avérés, du purpura et des crises intestinales.

Nous avons aussi de nombreux exemples d'artério-scléroses viscérales multiples ; en dehors des lésions connexes de l'estomac et de l'intestin dont nous-même rapportons un exemple, il est fréquent de noter l'association aux lésions intestinales, de symptômes de néphrite chronique, de sclérose hépatique, de sclérose cardiaque, etc. De telles observations seraient évidemment plus fréquentes, si l'on pratiquait systématiquement l'examen des petits vaisseaux intestinaux.

B. — Evolution.

L'évolution de la crise abdominale est généralement simple et le repos suffit à la faire cesser. Elle n'a pourtant pas toujours une évolution aussi favorable, et la mort peut survenir rapidement, comme dans le cas de Pal : « le malade criait de douleur, il vomissait ; de ses mains convulsées il comprimait l'épigastre ; l'abdomen était dur et rétracté, le pouls était rapide et irrégulier, la peau

était livide, les extrémités étaient froides et le malade ne tardait pas à succomber au milieu d'atroces souffrances ».

Quant à l'évolution d'ensemble de la « maladie artérielle » de l'intestin, nous n'en saurions dire plus que ce qu'il est classique d'indiquer de toutes les lésions chroniques des artères. Les malades sont à la merci d'un accident du fonctionnement intestinal ou d'une infection, qui viennent déterminer brusquement l'apparition des complications. Cependant, nombre des malades que nous avons observés, quoique porteurs de localisations multiples d'artério-sclérose, avaient pu parvenir à un âge avancé.

C. — **Diagnostic.**

L'exposé de cette symptomatologie montre que le diagnostic des lésions artérielles de l'intestin est plein de difficultés. En dehors de la production des accidents graves, rien ne pourra le plus souvent permettre de l'affirmer d'une façon précise. Il ne pourra qu'être soupçonné. Son diagnostic positif ne peut se baser, en effet, que sur deux ordres d'arguments : les uns qui sont des symptômes directs, convaincants lorsqu'ils existent, mais souvent absents, les autres indirects et qui ne sont que des signes de probabilité.

Les signes directs se tirent de l'examen des organes atteints eux-mêmes ou des troubles fonctionnels qui en sont la conséquence. Les lésions des artères de l'intestin en offrent fort peu de précis. Ce ne sont ni les crises douloureuses, ni l'entéro-spasme, ni les crises diarrhéiques, ni même l'apoplexie intestinale qui le permettent à eux seuls et, si l'on a quelque chance de pouvoir les interpréter, c'est en les trouvant groupés. Alors le syndrome résultant de l'association de plusieurs de ces phénomènes est plus significatif et permet de soupçonner la cause.

Le plus souvent, un sérieux appoint au diagnostic est apporté par la constatation de l'atteinte des autres organes. Le fait que les

accidents intestinaux que nous avons décrits surviennent chez des gens âgés, athéromateux, ayant eu des crises d'angine de poitrine, des phénomènes d'aortite, des signes de néphrite chronique, de la claudication intermittente des membres doit éveiller l'attention. En l'absence de symptômes nets de ces affections, on doit s'efforcer de dépister l'athérome ou l'artério-sclérose du sujet. Cela il est vrai, sera souvent difficile ; nous avons dit que l'étude de la pression artérielle n'était qu'un guide infidèle. Le signe de la pédieuse même n'a qu'une valeur relative, et la notion introduite dans la science par M. Brault, de l'irrégularité de la distribution des lésions du système vasculaire, nous permet de comprendre pourquoi des signes à distance ne peuvent nous servir. Les signes que donne M. Teissier de l'aortite abdominale, et en particulier les trois signes capitaux : douleur provoquée au niveau de l'aorte, déviation et mobilité de ce vaisseau ont plus de valeur, mais ne sont pas toujours appréciables.

Quant à l'oblitération brusque des artères mésentériques par embolie, elle sera soupçonnable, si, avec le syndrome douloureux et brusque qui la traduit, on constate l'existence d'une cause capable de la produire, en particulier, une lésion cardiaque ou l'état d'asystolie.

En somme, le diagnostic positif des lésions artérielles de l'intestin est surtout un diagnostic de probabilité. On saura aussi utiliser, à ce point de vue, la notion des effets thérapeutiques de la médication vasculaire (nitrites, trinitrine, théobromine, strophantus, etc.). Mais d'une façon générale on devra surtout songer aux lésions vasculaires de l'intestin lorsque le malade présente les deux causes qui y prédisposent le plus ; s'il est âgé, la néphrite chronique ; s'il est jeune, la syphilis.

Le *diagnostic différentiel* se posera dans des termes différents suivant les cas.

Un des plus difficiles à affirmer sera évidemment celui des *crises douloureuses vasculaires* avec ou surtout sans phénomènes méiopragiques.

Il sera à faire, en premier lieu, avec toutes les formes de névralgie cœliaque d'autre origine et en particulier avec celles de la crise intestinale du tabès, de la crise précoce surtout, la plus intéressante à cause de la difficulté du diagnostic.

Celle-ci, beaucoup plus rare que la crise gastrique, se traduit aussi par des douleurs à venue brusque, de modalités diverses, mais toujours intenses. Elle s'accompagne de rétention d'urine, de sueurs froides, de tendances syncopales. Il n'y a pas de fièvre.

Loeper en décrit une forme entéralgique pure, avec constipation opiniâtre, absence d'émissions de gaz, qui réalise quelquefois le tableau d'une occlusion intestinale aiguë par iléus paralytique ; un type cholériforme, caractérisé par l'association aux phénomènes douloureux d'une diarrhée liquide, intense, rebelle, incoercible ; un type fruste ou atténué se traduisant par quelques douleurs abdominales et une diarrhée répétée, capricieuse, avec parfois un peu de sang dans les matières.

Pour servir au diagnostic, quelques signes différentiels précieux peuvent être indiqués. C'est ainsi que, chez le tabétique, on peut constater des zones de diminution de la sensibilité ou d'anesthésie complète au niveau de l'épigastre (analgésie du point épigastrique profond de J.-Ch. Roux), à hauteur des seins, sur le thorax suivant des bandes circulaires et horizontales (Laignel-Lavastine). La recherche des autres symptômes précoces du tabès devra naturellement être faite. De plus, dans l'intervalle de chaque crise, la douleur disparaît complètement.

Chez certaines femmes, « où avec des manifestations de neurasthénie grave s'accompagnant d'entéro-colite rebelle, le ventre est fortement relâché, on trouve, au niveau de l'aorte facilement abordable des signes d'hyperesthésie extrême, des battements fortement extensifs, associés parfois à un double souffle et souvent (du fait de l'entéro-colite) à des crises entéralgiques horriblement douloureuses, provoquant de la rachialgie insupportable, de l'état lipothymique, du vertige, quelquefois des vomissements et entraînant presque toujours une neurasthénie profonde », le diagnostic

entre l'existence de simples phénomènes d'aortisme ou de lésions artérielles vraies est extrêmement difficile (Teissier). On peut rapprocher de ces faits les pseudo-anévrysmes de l'aorte abdominale, décrits par Ousmansky.

Ces faits sont à rapprocher des assez rares cas de crises intestinales névropathiques décrites par Cherchewsky et André (de Toulouse). Lorsqu'elles ne sont symptomatiques ni d'autres lésions ni de tabès, on peut les résumer ainsi : chez des neurasthéniques, surtout chez des femmes, très constipées, surviennent de temps à autre à la suite de surmenage ou de choc moral, ou encore à la suite d'un repas, des crises de douleurs intenses, péri-ombilicales, parfois mobiles, avec ballonnement massif du ventre et débâcle diarrhéique. La belladone a, dans ces cas, de rapides effets. Ces crises se terminent comme elles étaient apparues, c'est-à-dire brusquement.

Les crises de la forme grave douloureuse de la colite mucomembraneuse doivent aussi être éliminées, d'autant plus que l'hémorragie intestinale peut se rencontrer dans cette affection, de même que des accidents d'obstruction intestinale. Nous avons indiqué, d'ailleurs, les rapports qui, pour Teissier, unissent les inflammations répétées du gros intestin aux lésions des vaisseaux.

Loeper et Binet ont rencontré chez des oxaluriques un syndrome qui peut aussi simuler la crise douloureuse de l'aortite abdominale. Dans le cours d'une santé en apparence parfaite, et chez des sujets plus ou moins entachés d'arthritisme, on voit survenir, soit brusquement, soit après une période de malaises, des douleurs gastriques assez comparables à des crampes, apparaissant le plus souvent après les repas et accompagnées d'un état nauséeux. Parfois survenant par crises assez longues, elles peuvent être assez aiguës pour ressembler aux crises des tabétiques. Mais chez ces malades, il y a une grosse oxalurie et, si l'attention est éveillée de ce côté, le diagnostic est facile. De même, le diagnostic avec les crises douloureuses de la lithiase intestinale se fera grâce aux entérolithes qui se trouvent dans la débâcle qui termine les crises.

Sutherland a décrit des douleurs abdominales intenses accompagnées de vomissements, de diarrhée et d'entérorragies, qui seraient liées à l'existence d'un hématome intra-pariétal de la fin de l'intestin grêle. Cet épanchement sanguin ne serait qu'une des manifestations du purpura hémorragique et serait fréquent au cours du purpura dit de Henoch.

Par ailleurs, le diagnostic sera à faire avec toutes les affections plus communes capables d'entraîner des paroxysmes douloureux au niveau de l'abdomen ; nous ne ferons que citer les coliques néphrétiques, hépatiques, utérines, le cancer d'estomac, l'ulcère d'estomac, l'appendicite, diagnostic sur lequel Marburg et Tedeschi insistent, les salpingites et la colique de plomb.

Les *crises de constipation* et *de diarrhée* ne seront généralement pas assez caractéristiques pour pouvoir permettre à elles seules un diagnostic et ce n'est que ce diagnostic une fois porté en se basant sur d'autres symptômes, qu'on pourra les rattacher aux lésions artérielles. Nous n'insisterons sur la diarrhée sanguinolente, « véritable œdème de l'intestin », que pour indiquer la confusion que l'on pourrait faire avec les diarrhées des urémiques, des entéro-colitiques, des cirhotiques et des pyléphlébitiques, avec les débâcles diarrhéiques « véritables décharges toxiques », de certains nerveux ou arthritiques (Mathieu et Millon). Chacune de ces maladies a ses symptômes spéciaux. Disons toutefois, à propos des diarrhées sanglantes des urémiques, l'erreur extrêmement facile. C'est ainsi que Ortner, récusant l'interprétation de Monisset dans les observations d'ulcérations avec endartérite des parois intestinales que nous rapportons, fait des ulcérations une conséquence de l'urémie.

Nous n'insistons pas sur les diarrhées de la maladie de Basedow, les diarrhées des dysenteries, du cancer, des leucémies, de l'amylose, des entérites spécifiques diverses ; un examen soigneux permettra de les rapporter à leur cause. L'existence d'un œdème angioneurotique de l'intestin n'est pas encore prouvée.

Dans un autre ordre de faits, un des diagnostics les plus importants à faire serait celui de l'artério-sclérose intestinale ou de

l'athérome mésentérique avec l'aortite abdominale chronique. Il reste délicat, car non seulement l'aortite détermine des crises douloureuses avec ou sans spasme subintrant, des crises coprostatiques, des crises diarrhéiques et des crises mucorrhéiques (Loeper), mais elle peut coexister avec des accidents intestinaux relevant des lésions des artères intestinales elles-mêmes, soit qu'une embolie se soit produite, soit que le processus de thrombose gagne ces artères à leur tour. Il est donc difficile d'affirmer que l'aorte abdominale est seule lésée. Cependant on pourra affirmer l'aortite quand existeront tous les signes que nous avons indiqués, après Teissier, comme traduisant la souffrance de ce vaisseau, alors que manqueront les phénomènes intestinaux proprement dits.

Différent, mais fort important est le diagnostic de l'anévrysme de l'aorte abdominale. Il est relativement facile au cas où existe une tumeur anévrysmatique : l'examen physique montre une tumeur profonde, fixe et unilatérale, irrégulière animée de battements systoliques et nettement expansifs ; l'auscultation décèle la présence d'un souffle systolique ou diastolique. Le pouls fémoral est affaibli et retardé. La radioscopie montre une ombre caractéristique.

Mais lorsque existent uniquement des signes fonctionnels, ce diagnostic est plus délicat : mêmes antécédents artério-scléreux ou syphilitiques, mêmes phénomènes morbides concomitants, mêmes signes intestinaux enfin, l'anévrysme sacciforme de l'aorte abdominale, donnant lieu lui aussi, à des hématémèses ou à du melœna.

Cependant l'anévrysme de l'aorte abdominale a des caractères cliniques particuliers. Ses douleurs sont non seulement viscérales, mais souvent osseuses ou périphériques ; elles sont intermittentes, surviennent par crises, sont exaspérées ou calmées par certaines positions, ont une évolution toujours progressive, sont absolument rebelles à toute thérapeutique. Enfin, le melœna, lorsqu'il se produit, annonce la rupture du sac dans le tube digestif.

Nous insisterons peu sur les anévrysmes du tronc cœliaque, de l'artère splénique ou hépatique. Dans l'anévrysme de l'artère mé-

sentérique supérieure, il existe des troubles gastriques, des hémorragies intestinales. La tumeur, lorsqu'elle peut être perçue, siège sous les fausses côtes gauches, à quatre travers de doigts de la ligne blanche. Elle est pulsatile et expansive.

Dans tous ces cas, la radioscopie pratiquée dans les conditions voulues apporte un appui considérable au diagnostic.

Le diagnostic de *l'infarctus* est fort difficile. On pense le plus souvent à une affection aiguë de l'abdomen, à une appendicite, à une péritonite par perforation, à un empoisonnement ou, surtout, à une occlusion intestinale, avec ses diverses causes. Dans certains cas, on a pu penser à une colique de plomb, à une pancréatite hémorragique, à du typhus ; au cours d'une fièvre typhoïde on croit à une perforation. Le diagnostic se fait par la notion du siège initial de la douleur, par la constatation d'une première période de diarrhée sanglante précédant la période d'occlusion, par l'hypothermie, par l'examen du sang qui montre l'absence d'hyperleucocytose, enfin par les anamnestiques.

Si le diagnostic d'infarctus intestinal une fois posé, on veut reconnaître son origine artérielle ou veineuse, il faut s'appuyer sur les signes concomitants.

En faveur de l'origine veineuse, on invoquera la coexistence de phénomènes abdominaux indiquant une cirrhose ou une pyléphlébite, de troubles de la circulation veineuse périphérique (varices, phlébite), d'une septicémie, d'une affection puerpérale, d'une appendicite, etc.

En faveur de l'origine embolique, on peut se baser sur l'apparition brusque des phénomènes douloureux, sur l'existence d'une maladie cardiaque, et en particulier du rétrécissement mitral, sur celle des lésions de l'aorte ou d'endocardite ulcéreuse. Vast et Martineau rapportent à l'embolie mésentérique toutes les diarrhées persistantes observées au cours des endocardites ulcéreuses.

La coexistence d'embolies du poumon ou d'embolies des membres (Karcher), de purpura (Talke) est aussi un bon argument en faveur de l'embolie.

CHAPITRE IV

Étude anatomo-pathologique.

Les altérations des vaisseaux intestinaux existent, tantôt isolées, tantôt combinées à des lésions des autres artères de l'organisme. D'autre part, l'athérome des artères mésentériques et les artérites des petits vaisseaux de l'intestin sont eux-mêmes réunis ou séparés. Nous les étudierons dans ces différents cas.

A. — Altérations des vaisseaux mésentériques.

1° **Embolie.** — L'embolie des vaisseaux mésentériques dont nous avons vu l'assez grande fréquence atteint presque exclusivement l'artère mésentérique supérieure. Nous n'insisterons pas sur les raisons anatomiques qui expliquent cette particularité. Le caillot obture généralement le tronc de l'artère, parfois une de ses branches; parfois alors l'embolie des petites artères intestinales est incriminée, mais, macroscopiquement, elle est bien difficile à affirmer.

Ultérieurement, l'embolus peut s'organiser et déterminer l'oblitération définitive de l'artère.

Nous ne nous arrêterons pas autrement sur les embolies, dont les conséquences sont, d'une façon générale, les mêmes que celles de l'oblitération par athérome.

2° **Athérome.** — Des deux artères mésentériques, la supérieure est la plus fréquemment touchée. Elle était oblitérée dans les cas de Fischer, de Mollard et Monod, de Schnitzler (oblitération des

deux artères mésentériques), d'Oswald, dans 3 cas de Richards, dans ceux de Taylor, de Smith, de Spraengel, de Nazari (6 cas), de Touraine et Macé de Lépinay, de Neumann, de Gosset, de Patel.

L'oblitération siégeait sur des branches de la mésentérique supérieure dans les cas de Conceto, de Moyse, de Dun, de Spraengel, de Ravenna (1er cas).

La mésentérique inférieure était thrombosée dans les cas de Fischer, de Gerhardt, de Schnitzler, de House (rapporté par Cheyron-Lagrèze), de Parmentier et Chabrol.

De l'examen de ces cas et de leur comparaison avec les nôtres nous pouvons tirer la description suivante :

Rarement, l'artère est oblitérée dans son ensemble, mais pareille éventualité est possible (cas de Schnitzler) ; dans ce cas, les lésions sont de date ancienne et résultent vraisemblablement, de l'organisation d'un caillot thrombosique.

Le plus souvent, le caillot est de date récente. Plus ou moins étendu, rarement d'une longueur supérieure à 20 centimètres, il siège près de l'origine de l'artère, ou sur ses premières collatérales. A son niveau, on retrouve, si les lésions ne sont pas trop anciennes, les altérations des parois artérielles qui ont déterminé sa production.

Ces lésions pariétales peuvent exister seules et entraîner divers symptômes ou même divers accidents sans jamais déterminer la formation de thrombus. Cette possibilité d'accidents graves, infarctus ou gangrènes, par lésions des seules parois artérielles, sans oblitération thrombosique, ressort des résultats nécropsiques, de ceux en particulier de l'une de nos observations.

Dans la plupart des cas, cependant, c'est l'action surajoutée de la thrombose qui détermine les accidents

Les altérations macroscopiques des artères sont les altérations ordinaires de l'athérome.

Souvent, ce sont des plaques calcaires, plus ou moins larges, pouvant atteindre deux centimètres comme dans le cas d'Adenot, qui oblitèrent plus ou moins parfaitement la lumière d'une artère.

Dans le cas que nous venons de citer, la lumière était filiforme, et permettait seulement l'entrée d'un stylet très fin. De telles plaques sont relativement fréquentes; on les retrouve en particulier dans les cas de Richards (plaques calcaires, semi-lunaires, transformant en fente transversale l'orifice artériel) et de Parmentier et Chabrol. La gêne mécanique que ces formations apportent à la circulation peut, dans certaines conditions, équivaloir à l'oblitération complète.

En dehors de ces cas un peu spéciaux, les autres altérations des parois artérielles sont fréquentes. On y observe toute la série des lésions de l'artério-sclérose. Dans les cas avancés, comme celui de Adenot, les parois artérielles sont dépourvues de toute espèce d'élasticité. Elles sont légèrement rétractées, donnent au doigt la sensation d'un cordon dur, parfois sont partiellement calcifiées.

A un degré un peu moins marqué, et ici nous faisons appel à nos propres observations, les lésions ne sont macroscopiquement pas très différentes. Les parois des artères sont extrêmement épaissies ; par places, elles arrivent à être triplées. Les diverses tuniques participent inégalement à la réaction scléreuse : l'endartère et la péri-artère sont les plus touchées. Les lésions sont inégales dans leur intensité d'un point à un autre, irrégulières dans leur distribution, cessant à un endroit pour reprendre plus loin, ne frappant une artère que dans un de ses segments, conformes dans cette distribution à la règle générale indiquée par M. Brault. Sans les points profondément touchés, les lésions des autres segments passeraient inaperçues. Sur de bonnes coupes du mésentère, on peut constater la saillie des artères, l'épaississement et la sclérose de leurs parois, la diminution de leur lumière.

En d'autres points, on trouve presque toujours l'artère occupée par un caillot ancien déjà et en voie plus ou moins avancée d'organisation, ou récent. Les divisions artérielles peuvent être oblitérées à la suite de l'un de ces divers processus, et il est fréquent de voir une balance se faire entre les lésions des troncs et celles de leurs branches.

A un degré plus léger encore, l'endartère seule est lésée. Ces lésions ont été rarement constatées, faute, comme nous l'avons dit, de recherches systématiques. On ne les constate souvent que sur les artères voisines de celle qui s'est thrombosée.

L'étude microscopique des différents stades de ces lésions peut se faire en un seul bloc.

D'une façon générale, la paroi artérielle est très hypertrophiée, avec prédominance de l'épaississement de l'endartère et de la périartère.

La tunique interne est inégalement épaissie, suivant que l'on considère tel ou tel point du vaisseau, mais l'est toujours en quelque endroit. Sur les coupes, on la voit augmenter brusquement d'épaisseur pour arriver à égaler à elle seule la moitié, ou plus, de l'épaisseur de la paroi.

A cet endroit, elle est constituée par de nombreuses cellules allongées, serrées les unes contre les autres, d'aspect nettement fibreux. En certains points, qui correspondent à ceux où l'endartère est le plus épaissie, on voit des amas de cellules claires, étoilées, atteintes de dégénérescence graisseuse, ou bien de véritables amas de bouillie athéromateuse collectés entre l'endartère et la mésartère. On peut y reconnaître quelques cristaux d'acide gras.

L'endartère est généralement conservée ; là où elle manque, l'on voit des globules rouges attachés à la paroi par des couches de fibrine.

La limitante élastique interne, très mince, lorsque l'artère est normale, est éloignée de la lumière du vaisseau de toute l'épaisseur de l'endartère malade et des amas athéromateux. Elle se dédouble en arrivant à ce niveau, se fragmente et finit par disparaître complètement.

La mésartère est la moins atteinte des trois tuniques; elle est parfois hypertrophiée, et ses couches les plus externes participent à l'infiltration de la périartère.

La périartère est souvent normale; d'autres fois, elle apparaît

épaissie, infiltrée par des amas de cellules lymphoïdes. Ses petites artérioles sont oblitérées par des thrombus.

Les aspects précédents ont été observés sur des coupes pratiquées en dehors des zones thrombosées. Lorsque le processus de thrombose s'y surajoute, il détermine ordinairement l'oblitération complète du vaisseau. Au début, on reconnaît les couches de fibrine garnies d'un plus ou moins grand nombre de leucocytes ; plus tard la fibrine subit la désintégration granulo-graisseuse, les leucocytes se fragmentent et le caillot est peu à peu envahi par le bourgeonnement endartéritique. Finalement, l'on ne retrouve plus qu'un tissu fibreux, cicatriciel, qui se confond avec celui de la tunique interne du vaisseau. Ce processus est surtout fréquent sur les petites artérioles.

M. Letulle a dit la difficulté qu'il peut y avoir en présence d'un de ces caillots, à reconnaître s'il y a eu thrombose ou embolie. « Le diagnostic, relativement aisé au début, grâce à l'intégrité à peu près complète de la paroi artérielle et aux caractères de l'embolus, qui sont ceux d'un caillot plus ou moins ancien, devient beaucoup plus délicat lorsque le caillot a déjà commencé à s'organiser. Il est bon de noter cependant que l'artérite infectieuse secondairement thrombosée est souvent partielle, non circulaire. Les coupes parviennent quelquefois à révéler ce détail et permettent un diagnostic rétrospectif intéressant. D'autre part, l'absence de thrombus cardiaque (cavitaire ou valvulaire) à l'autopsie, n'exclut pas la formation et la migration d'un pareil thrombus pendant la vie, d'autant plus qu'il peut suffire d'un petit embolus arrêté à l'origine d'une branche de bifurcation pour amener l'oblitération secondaire du tronc principal ».

D'une façon générale, l'athérome des artères mésentériques n'est pas isolé. Nous insistons sur ce point qui est important pour le diagnostic. Malgré l'existence bien montrée par M. Brault des localisations de l'artério-sclérose à des territoires circonscrits, à des segments d'artères, les artères mésentériques sont rarement les

seules artères atteintes. Nous n'oserions en dire autant de l'artério-sclérose des petites artères intestinales, car pour celles-ci nous n'avons pas suffisamment de documents.

Quoi qu'il en soit, en même temps que l'athérome des artères mésentériques, on constate souvent et par ordre de fréquence : l'athérome aortique et souvent l'anévrysme aortique, et en particulier l'anévrysme de la portion abdominale de l'aorte, l'endartérite chronique des vaisseaux du rein (néphrite atrophique et atrophie rénale), la sclérose des artères cérébrales, des artères coronaires, des artères iliaques, des artères du membre inférieur et du membre supérieur, des temporales, la myocardite chronique, etc. .

Inversement, l'on peut dire que l'aortite chronique se complique souvent de sclérose des artères mésentériques, des coronaires ou des vaisseaux périphériques.

B. — Altérations des artères pariétales.

L'anatomie microscopique des lésions chroniques des vaisseaux des parois intestinales a été peu étudiée. Nous allons essayer de le faire, mais bien que décrivant avant tout les lésions artérielles, nous aurons aussi à envisager les lésions veineuses, parce que leur rôle dans la pathogénie des complications artérielles est assez important.

Les artérites des parois intestinales ne coïncident pas toujours avec l'athérome aortique. Cette absence de lésions intestinales dans des cas où les lésions des gros troncs les faisaient rechercher est peut-être une des causes qui ont fait croire à leur rareté.

Nous ne décrivons pas les artérites aiguës. Elles surviennent, en effet, dans des conditions où les processus vasculaires ne sont pas seuls en jeu et nous nous attacherons seulement aux artérites chroniques.

Nous rapportons pour les décrire, les lésions observées dans l'un de nos cas (Obs. II).

Chez un homme de 53 ans, éthylique, ayant eu du malæna depuis trois ans et mort dans une crise d'urémie, l'on découvrit, à

l'autopsie, des ulcérations intestinales avec de petits infarctus circonscrits. Il existait aussi une ulcération de l'estomac.

Les petites artères des parois intestinales et stomacales présentaient les lésions suivantes :

Leur endartère était très épaissie. Cet épaississement n'était pas régulier, et sur une même coupe on le voyait prédominer en certains points de la paroi et en d'autres points manquer complètement. Cet épaississement était constitué par des cellules fusiformes, très aplaties, sur lesquelles il était difficile de distinguer l'endothélium normal.

La limitante élastique interne était, d'une façon générale, intacte. Par endroits, pourtant, sur les coupes bien perpendiculaires à l'axe du vaisseau, on pouvait lui voir perdre son aspect ondulé et mince pour se diviser en plusieurs petites fibrilles. Nous n'avons vu que rarement cette division exister sur une grande partie de la circonférence de la lame élastique.

La couche musculaire était légèrement épaissie mais, ainsi que la couche externe, semblait peu touchée.

Le processus d'endartérite n'arrivait pas à oblitérer par lui-même le vaisseau, même lorsque les parois de l'artère étaient écrasées l'une contre l'autre ; du moins ne l'avons-nous jamais constaté sur nos coupes.

La lumière des vaisseaux était souvent remplie de globules rouges et blancs englobés dans des masses fibrineuses en voie d'organisation ou même complètement envahies par le tissu conjonctif. Notre figure 8 reproduit une des artères de cette observation et montre bien ces lésions d'endartérite chronique des petites artérioles intestinales. Cette artère se trouvait dans la couche musculeuse, au-dessous d'une ulcération.

A côté de ces lésions que nous avons fréquemment retrouvées, il en est d'autres qui ont été décrites par les auteurs et qui consistent en épaississement léger de l'endartère avec une très grosse hypertrophie de la couche musculaire (Parmentier et Chabrol).

Toutes les artères d'un point donné de l'intestin sont loin de

présenter les mêmes altérations ; celles qui sont atteintes le sont à des degrés divers et beaucoup, à côté d'elles, paraissent saines.

D'autres fois, on constate sur certaines coupes que des artères ont leurs parois épaissies et presque complètement anhistes. Elles ont l'apparence d'un manchon coloré en rose, dans lequel on ne trouve plus trace des différentes tuniques. Généralement, la lumière de ces vaisseaux est occupée par un bloc hyalin. Une telle artère a extérieurement des limites indécises et se continue par une gangue inflammatoire avec le tissu avoisinant. Cette altération ne nous semble que de très peu postérieure aux processus aigus de nécrose artérielle que nous aurons l'occasion d'indiquer, mais se retrouve en même temps que les diverses formes d'artérite chronique.

Nous n'avons pas observé de lésions des capillaires analogues à celles qui ont été décrites par Gull et Sutton dans le cerveau, et qui consistent en une accumulation de noyaux, en une dégénérescence fibrillaire ou hyaline, et même en un rétrécissement des parois pouvant aller jusqu'à l'effacement complet.

Tels sont les processus chroniques que nous avons observés sur nos coupes ; ils nous semblent correspondre à la majorité des cas. Le processus d'endartérite chronique nous semble, en effet, le processus type de l'artérite chronique viscérale, celui qui, grâce au mécanisme de la thrombose surajoutée, aboutit le plus facilement à l'oblitération artérielle, mais qui déjà, par lui même, crée un obstacle sérieux à la circulation du sang.

Nous n'avons pas eu l'occasion de constater de lésions des petites artérioles que nous ayons pu rapporter à la syphilis. On les reconnaîtrait, sans doute, à leur développement souvent énorme, à leur évolution plastique, sans dégénérescence graisseuse en îlots, sans dépôts calcaires, à leurs caractères purement scléreux. « La panartérite aiguë avec son infiltration cellulaire diffuse abondante et sa désorganisation rapide des tuniques artérielles, paraît, jusqu'à preuve du contraire, imputable seulement à la syphilis (Darier, *loc. cit.*, p. 59).

Dans un cas (obs. IV), au contact d'ulcérations tuberculeuses, nous avons noté des lésions d'artérite aiguë avec thrombose surajoutée, mais nous n'avons pas constaté l'infiltration turberculo-caséeuse de la paroi, les follicules épithélioïdes ou nécrotiques avec cellules géantes et bacilles, qui nous auraient permis de poser le diagnostic d'artérite tuberculeuse. Sans doute s'agissait-il simplement d'infection banale par les microbes intestinaux, favorisée par l'existence des ulcérations de l'intestin et dont la thrombo-phlébite était une autre conséquence.

C. — Lésions de l'intestin consécutives aux altérations artérielles : œdème, infiltration leucocytaire, cyanose, infarctus, apoplexie, ulcérations et nécrose de l'intestin.

Les altérations des artères entraînent vraisemblablement deux ordres de modifications de l'intestin : les unes, que nous ne pouvons microscopiquement constater, car elles sont essentiellement légères et fugaces, résultent du jeu des réactions vaso-motrices mises en branle par les irritations nerveuses ; les autres sont des modifications d'ordre mécanique relevant essentiellement de l'oblitération complète on incomplète des artères malades. Ces dernières sont les seules dont nous puissions faire l'étude anatomo-pathologique.

De plus, ces lésions intestinales se classent en une série, de gravité progressivement croissante, que nous appellerons : l'œdème avec infiltration leucocytaire, la cyanose, l'infarctus, l'apoplexie, les ulcérations et la nécrose de l'intestin.

Pour étudier les termes les plus légers de la série et les termes de passage que ne nous fournissait qu'incomplètement la clinique humaine, nous avons pu nous aider de l'expérimentation.

1° Œdème et infiltration leucocytaire. — L'œdème et l'infiltration leucocytaire représentent les deux formes les plus légères des lésions.

Ils consistent en une infiltration œdémateuse considérable des

parois de l'intestin accompagnée d'une abondante infiltration de leucocytes. Ceux-ci sont en grande partie des mononucléaires ; un certain nombre sont des polynucléaires acidophiles.

L'œdème n'existe pas également dans toutes les tuniques : il prédomine dans la sous-muqueuse et surtout dans la musculeuse, dans sa couche interne particulièrement. Celle-ci peut quadrupler d'épaisseur ; ses fibres musculaires, séparées les unes des autres, baignent dans le liquide œdémateux. L'infiltration leucocytaire existe dans toutes les tuniques, mais prédomine dans la sous-muqueuse et dans la muqueuse.

Les vaisseaux sont dilatés, les veines sont gorgées de sang et très dilatées, dans la sous-séreuse et la sous-muqueuse surtout ; elles ne sont pas thrombosées, leurs parois ne sont pas altérées.

Quelques petites hémorragies interstitielles, très discrètes, existent çà et là, dans l'épaisseur des tuniques, à la suite de raptus capillaires.

Cet œdème résulte de l'oblitération d'artères mésentériques en nombre insuffisant pour amener l'apoplexie intestinale. Il semble pouvoir être suivi de retour assez rapide à l'état normal.

On peut l'obtenir encore par oblitérations emboliques multiples des petits capillaires intestinaux, mais dans ce cas l'infiltration leucocytaire est beaucoup plus intense, beaucoup plus également répartie dans toutes les tuniques, avec prédominance toutefois dans la muqueuse. Cette dernière subit un épaississement énorme.

Constamment, ces lésions sont accompagnées d'un gros flux diarrhéique.

L'état œdémateux de l'intestin, avec grosse infiltration leucocytaire, n'est souvent que le premier stade de l'apoplexie intestinale. Parfois aussi on le voit coïncider avec la nécrose de la muqueuse intestinale (fig. 2 et 3).

Il diffère, en tous cas, essentiellement des réactions inflammatoires secondaires, relevant de l'infection, observées dans la muqueuse des intestins infarcis et qui arrivent à réaliser des sortes de petits abcès, sur lesquels insistent Parmentier et Chabrol.

Nous pourrions rapprocher de cet état ce que Neumann décrit assez improprement sous le nom d' « infarctus anémique » : « A la suite d'une embolie d'une artère mésentérique supérieure, les tuniques intestinales n'étaient pas épaissies et ne présentaient pas l'aspect rouge sombre habituel des infarctus hémorragiques ; l'anse, sur une longueur de 0,40 cent., était d'une couleur terne, plus pâle que le reste de l'intestin ; il n'y avait nulle part d'hématomes interstitiels et elle était seulement le siège d'une infiltration de cellules embryonnaires. » Il s'agissait d'une pièce opératoire.

2° **Cyanose de l'intestin**. — Nous appelons ainsi un état de l'intestin caractérisé par sa teinte violacée, par l'épaississement et l'augmentation de consistance de ses parois qui donnent macroscopiquement l'impression d'un infarctus intestinal. Cet aspect peut exister sur une longueur considérable d'intestin.

Microscopiquement, il se caractérise par une vaso-dilatation énorme des veinules de la paroi, vaso-dilatation surtout marquée pour les veinules et les capillaires de la sous-séreuse, de l'espace celluleux qui existe entre les deux couches de la musculeuse, et enfin et surtout de la sous-muqueuse ; dans cette dernière, elle est vraiment énorme. La muqueuse et les autres tuniques sont intactes ; il n'y a pas d'hémorragies interstitielles ; il n'y a pas d'œdème et d'infiltration leucocytaire des parois (fig. 1).

C'est, expérimentalement, que nous avons vu cet état résulter de ligatures artérielles étendues, mais insuffisantes à amener l'infarcissement ; il diffère complètement des lésions précédentes d'œdème et d'infiltration avec lesquelles, d'ailleurs, il est possible de le voir se combiner.

3° **Infarctus intestinal**. — Nous appelons infarctus intestinal, l'infarcissement, c'est-à-dire l'infiltration avec surréplétion, par les éléments du sang, des parois de l'intestin. Le fait qu'il y a surdistension des tissus différencie l'infarctus de l'infiltration hémorragique simple.

On peut en voir deux aspects, suivant que les lésions infectieuses des veines sont ou non surajoutées, c'est-à-dire suivant que la rupture des vaisseaux résulte des seules altérations mécaniques et de l'ischémie, ou, au contraire, des lésions inflammatoires des parois.

Le type des lésions du premier cas est réalisé par notre observation X qui, relevée chez l'homme, présente toutes les allures et la valeur d'une expérience. A la suite de l'oblitération en masse des veines et des artères d'un segment d'intestin avec arrêt de la circulation, par striction exercée aux deux extrémités de l'anse, il y eut production d'une extravasation sanguine dans toutes les tuniques de l'intestin, notamment dans la sous-séreuse et dans la sous-muqueuse, avec intégrité des épithéliums. La muqueuse était infiltrée de globules rouges, mais avait conservé l'ensemble de ses éléments non altérés

Les veinules et les capillaires étaient extrêmement dilatés et gorgés de sang; leurs parois n'étaient pas altérées, ils ne présentaient pas de thrombose.

Les lésions résultaient de la rupture des capillaires ischémiés par distension exagérée et étaient indépendantes de l'inflammation. Il n'en est pas de même pour le deuxième ordre de faits, réalisé par presque tous les cas d'oblitérations artérielles humaines.

Lésions macroscopiques. – A l'ouverture de l'abdomen, on trouve souvent dans la cavité péritonéale une quantité notable de liquide hémorragique, parfois d'odeur fétide, d'abondance variant entre 100 gr. et un litre. Toutefois cette quantité peut être plus considérable, si par suite des lésions hépatiques, il préexistait de l'ascite.

L'intestin est souvent dilaté dans la portion sus-jacente à la zone infarcie; le météorisme peut être tel, qu'à l'ouverture du ventre, il sorte spontanément de l'abdomen.

Les lésions sont d'habitude faciles à reconnaître : dans une région variable de l'abdomen, on trouve un paquet, parfois très considérable, d'anses intestinales agglomérées, unies les unes aux autres par quelques adhérences molles et lâches. Ce paquet est constitué par des anses rougeâtres ayant à leur centre le segment

d'intestin infarci, plus ou moins long et lui-même de couleur violet noir.

En amont, l'intestin est souvent distendu, en aval, rétracté et rétréci.

Le segment malade a l'aspect et la consistance d'un volumineux boudin. Ses parois sont épaisses, fermes au toucher, ne s'affaissent pas. Si on les sectionne, on voit leur tranche violacée, lie de vin ou noire, épaisse de deux à cinq millimètres. Parfois, comme limitante externe de cette tranche noirâtre, on voit un mince liseré blanc qui représente la séreuse péritonéale. La muqueuse est rouge sombre, violacée, tuméfiée, recouverte de lambeaux épithéliaux, qui se détachent facilement; parfois même, sa chute, par places, laisse la musculaire à nu.

La lumière de l'intestin est remplie de caillots, de sérosité rouge et fluide, ou, le plus souvent, d'un liquide noirâtre et goudronneux.

Cela correspond à l'aspect typique de l'infarcissement, mais non à l'aspect de tous les cas. Parfois l'anse malade est aplatie, flasque, grisâtre, soit complètement, soit seulement par plaques n'occupant pas toute la circonférence de l'intestin. Il y a eu alors gangrène surajoutée à l'infarcissement.

Souvent la partie infarcie se continue directement avec l'intestin sain, caractère qui ne se rencontre pas au cas d'infarctus d'origine veineuse; mais, parfois aussi, entre eux, est une zone intermédiaire de congestion plus ou moins considérable et d'œdème.

L'anse infarcie siège seize fois sur dix-sept dans le territoire de l'artère mésentérique supérieure, c'est-à-dire sur l'intestin grêle et le colon, jusqu'à l'angle splénique; le plus souvent, elle occupe la partie initiale du grêle, assez souvent la partie moyenne, plus rarement la partie terminale de l'iléon et le colon ascendant.

Les dimensions du segment infarci sont variables. Généralement, lorsqu'il s'agit d'oblitérations artérielles, le segment apoplectique est de 1 mètre à 1 m. 30: parfois il est plus considérable : 1 m. 50 dans les cas de Letulle et Maygrier Picqué et Grégoire, Talke, tout le jéjunum dans le cas d'Hilton-Fagge, tout l'iléon dans celui de

Maylard. Enfin, dans les cas de Hamilton, Köster, Kraft, Lund, Sachs, les lésions occupaient tout l'intestin grêle, à partir de l'angle duodéno-jéjunal jusqu'à sa terminaison.

Ces faits s'opposent à ce que l'on constate dans l'infarctus d'origine veineuse où des dimensions supérieures à 30 à 50 cent. sont rares, même alors que l'ensemble des veines du mésentère est thrombosé.

Le mésentère correspondant est aussi infarci, extrêmement épaissi, il forme comme un matelas rigide et cartonné, où les hémorragies interstitielles constituent des hématomes localisés de préférence autour des pédicules vasculaires.

Les ganglions mésentériques sont infiltrés de sang; disons de suite que le microscope permet de constater soit des amas apoplectiques intra-folliculaires, soit un infarcissement sanguin énorme du sinus lymphatique, dilaté à éclater.

Le plus souvent, il existe un léger exsudat péritonéal; des adhérences unissent l'intestin aux organes voisins : gros intestin, épiploon, rate, foie, etc... Ces adhérences sont extrêmement variables comme nombre et comme organisation. Le plus souvent, lâches et molles, elles résultent de l'organisation de la fibrine de l'épanchement sanguin ou de l'exsudat purulent de péritonite; elles peuvent aussi, pour peu que les lésions soient anciennes, s'organiser et devenir serrées et résistantes Il est intéressant de noter que l'épiploon vient parfois former une véritable épiploplastie.

Est-il possible de faire un diagnostic anatomique entre l'infarctus par oblitération artérielle et l'infarctus par oblitération veineuse? Difficilement : les lésions anatomiques sont souvent presque identiques ; Mauclaire, Zezas le constatent. Les seules différences que l'on puisse signaler, sont les suivantes : dans l'oblitération artérielle, l'étendue de l'infarctus est plus considérable, les lésions sont beaucoup plus intenses, l'intestin contient beaucoup plus de sang ; dans l'oblitération veineuse, il existe une zone de transition entre parties malades et saines; les lésions œdémateuses sont

très marquées; enfin l'infarctus veineux est toujours très limité par rapport à l importance des veines thrombosées, il ne répond qu'à une petite partie du territoire de celles-ci, tandis que l'infarctus artériel répond strictement au territoire du ou des vaisseaux oblitérés.

« De plus, l'infarctus par oblitération veineuse est moins constant, plus tardif, moins accusé et moins hémorragique que l'infarctus de cause artérielle » (Sauvé, *loc. cit.*, p 493).

Lésions microscopiques. — Nous distinguerons essentiellement trois ordres de lésions dans l'infarctus :

a) Les épanchements sanguins interstitiels;

b) Les lésions des éléments des tuniques intestinales;

c) L'état des vaisseaux.

a) *Hémorragies interstitielles.* — L'épanchement sanguin existe dans toutes les tuniques, mais à des degrés très divers. Il prédomine dans la sous-muqueuse, aux dépens de laquelle s'effectue surtout l'épaississement de la paroi. Là, il forme de vastes lacs, plus ou moins cloisonnés par les éléments conjonctifs, assez considérables parfois pour séparer complètement l'une de l'autre la muqueuse et la musculeuse. Distincts des globules rouges et infiltrant surtout les parties les plus internes de cette zone, se trouvent de nombreux amas de leucocytes mono ou polynucléaires. Ils sont particulièrement nombreux au voisinage des veines thrombosées, autour desquelles ils forment une espèce de manchon (fig. 6).

Un point qui nous a frappé est l'abondance de la fibrine dans ces amas de globules rouges. Tandis que dans les autres tuniques, on constate simplement l'envahissement des mailles du tissu par les hématies, là, on voit une véritable organisation de ces hématies grâce aux fibrilles de fibrine qui les parsèment. Près de la musculeuse interne, ces fibrilles arrivent parfois à donner l'impression des fausses membranes fibrineuses exsudées à la surface d'une séreuse, au début d'un processus inflammatoire aigu. Cependant, elles ne contiennent pas de leucocytes. C'est une sorte d'apoplexie fibrineuse.

L'épanchement sanguin est net dans l'épaisseur de la muqueuse. Les globules rouges infiltrent les espaces interglandulaires ; en même temps, il y a dilatation extrême des capillaires, mais, ce qui est remarquable, c'est l'infiltration marquée de tous ces éléments par des leucocytes. A des degrés moins avancés des lésions, on peut même ne voir que de l'œdème et de l'infiltration leucocytaire avec des hémorragies interstitielles discrètes. Parfois, la confluence des petits amas de leucocytes est telle qu'ils simulent de petits abcès (Cf. fig. 2, du mémoire de Parmentier et Chabrol). Mais, comme nous le verrons, les lésions de la muqueuse se caractérisent surtout par des altérations nécrobiotiques.

L'hémorragie est moins abondante dans la couche musculeuse que dans la sous-muqueuse. Les vaisseaux y sont extrêmement dilatés, mais on n'y voit généralement pas les lacs sanguins énormes que nous avons décrits. Des amas multiples de globules rouges arrivent cependant à dissocier et même à amputer les fibres musculaires (fig. 4).

b) *Lésions des diverses tuniques.* — De toutes les tuniques intestinales, c'est la muqueuse qui présente au plus haut degré des altérations cellulaires. Elles sont très variables en intensité et il faut tenir compte dans leur appréciation des altérations cadavériques.

Dans les cas les plus fréquents, le revêtement épithélial cylindrique a, en totalité, disparu. Les villosités sont en grand nombre détachées. Celles qui restent adhérentes ne paraissent guère constituées que par des amas de globules sanguins en voie de destruction, au milieu desquels sont quelques cellulesà noyaux fragmentés (fig. 4 et 5).

Les glandes de Lieberkühn sont élargies, l'épithélium est nécrosé par places (lésions de nécrose cellulaire caractérisées par la fragmentation du noyau, la dissolution de la nucléine et enfin la disparition du noyau (Hirtz et Josué). Souvent, le fond des glandes est seul conservé, et c'est grâce à eux que, pour certains auteurs (Frattin), pourrait se régénérer ultérieurement la muqueuse. Mais

plus souvent encore, on aperçoit au milieu des globules rouges les cellules d'un tube glandulaire isolé.

Les cellules du chorion se colorent mal; elles sont écrasées par les capillaires et les veinules surdistendues, et par l'hémorragie interstitielle.

La muscularis mucosæ est, suivant les places, épaissie par l'œdème et l'hémorragie, ou amputée par ces mêmes hémorragies et par les vaisseaux ectasiés, ou atrophiée (fig. 4, 5 et 6). Sa trame élastique est disloquée.

Les cellules des couches musculeuses offrent des altérations moins grandes ; cependant, en certains points, elles ont subi une nécrose presque complète. D'une façon générale, elles sont tuméfiées, dissociées par l'œdème et l'hémorragie, elles se colorent mal. Par places, elles sont remplacées par des placards de globules rouges, sans globules blancs. Tous les espaces intermusculaires, et surtout toutes les voies interstitielles par où passent les vaisseaux et nerfs qui se succèdent dans les deux couches musculeuses, sont fortement élargis, remplis de sang et de leucocytes. Ces amas de leucocytes parmi lesquels prédominent les polynucléaires, sont surtout groupés autour des canaux veineux.

La sous-séreuse est infarcie

La tunique séreuse est à peu près épargnée, on trouve « un certain degré d'épaississement conjonctif et un certain nombre de leucocytes infiltrés » (Hirtz et Josué).

Les fines ramifications des plexus nerveux semblent intactes.

c) *Etat des vaisseaux.* — Les vaisseaux de la muqueuse sont très dilatés. Pour les classiques, « la gangue interstitielle est extrêmement élargie par la dilatation excessive des vaisseaux veineux et des capillaires ; les vaisseaux de cette couche sont intacts ; il n'y a pas de trace de phlébite. »

Nous notons, au contraire, dans plusieurs de nos observations, la fréquence très grande des oblitérations thrombosiques et des

altérations inflammatoires ou dégénératives des parois veineuses (thrombo-phlébite ; nécrose fibrinoïde aïguë de la membrane interne). Les capillaires sont de même dilatés et oblitérés par des caillots fibrineux leucocytaires.

Il en est de même pour la sous-muqueuse. Les auteurs indiquent que les veinules et les capillaires sont distendus à l'extrême et gorgés de globules rouges avec un grand nombre de leucocytes mono et polynucléaires ; que les veinules et les artérioles ne sont pas oblitérées et qu'il est rare d'y trouver des thromboses ; que « cette intégrité relative et constante des veinules de la sous-muqueuse est remarquable. » Nous ne souscrivons point complètement à cette description car à la suite de l'étude que nous en avons faite avec M. Letulle, nous croyons les lésions de phlébite pariétale ou de thrombo-phlébite beaucoup plus constantes.

Cette constance nous paraît même suffisante pour nous permettre de leur attribuer un rôle important dans le mécanisme général des accidents.

Tantôt, en effet, les veines sont simplement gorgées de sang et les leucocytes qu'elles contiennent tendent à prendre la disposition marginale ; tantôt la couche endothéliale veineuse, extrêmement épaissie, prend l'aspect d'une bande d'apparence fibrineuse ou fibrinoïde, ponctuée d'innombrables polynucléaires souvent pycnotiques. Cet aspect fibrinoïde et cette infiltration se continuent jusqu'à la couche musculaire de la veine, et même au delà, jusque dans le tissu péri-veineux ; on peut donner à cette lésion le nom de « *phlébite nécrosique fibrinoïde* » ; tantôt, enfin, les parois de la veine sont simplement infiltrées de leucocytes polynucléaires, pour la plupart en pycnose nette, et les couches musculaires du conduit ont résisté plus ou moins (« *phlébite pariétale hyperdiapedétique* ») (fig. 7). Dans toutes ces altérations, le squelette élastique des conduits a plus ou moins cédé et il est fréquent de reconnaître des ruptures de la limitante élastique externe. Quant à la limitante élastique

interne, elle a complètement disparu dans les régions frappées de phlébite nécrosique fibrinoïde.

D'autres fois, on peut voir les veines obturées complètement ou non par un caillot fibrino-leucocytaire, ou atteintes de thrombo-phlébite, avec ses altérations classiques.

On trouve les mêmes altérations des veines dans la sous-séreuse et elles sont d'autant plus marquées qu'on s'éloigne de l'intestin pour les suivre dans le mésentère. Là, la plupart des veines sont atteintes de thrombo-phlébite, de phlébite pariétale et de périphlébite.

L'infiltration leucocytaire se continue, en outre, dans les tissus voisins et est surtout appréciable au niveau du mésentère. Les cellules musculaires ou bien les mailles épiploïques sont pénétrées par des amas fibrineux et criblées de leucocytes. Elles subissent veritablement, elles aussi, une sorte d'apoplexie fibrineuse.

La figure 6 montre l'aspect de la muqueuse et de la sous-muqueuse infarcies. L'épaississement de cette dernière est énorme. Sur les coupes de cette observation, différente de celles des fig. 4 et 5, on note surtout, en dehors des énormes dilatations veineuses, l'infiltration leucocytaire des parois veineuses et de leur pourtour et les thrombus limités de la lumière vasculaire.

Les artérioles ne sont pas lésées dans la majorité des cas. Parfois, cependant, leur péri-artère est infiltrée de leucocytes ou leur lumière oblitérée par un caillot fibrineux leucocytaire adhérent à leur paroi. Mais il est possible de trouver toute la paroi artérielle nécrosée par suite d'un processus suraigu, analogue à celui qui est observé sur les artères au-dessous des fausses membranes diphtériques. On note surtout cet aspect dans les cas de nécrose de l'intestin.

Les chylifères sont distendus par de la lymphe mêlée à des globules rouges ; plusieurs sont remarquables par la prolifération manifeste de leur couche endothéliale. Leur atteinte permet de soupçonner le rôle de l'infection lymphatique ascen-

dante : les petits vaisseaux lymphatiques transmettraient au mésentère le processus inflammatoire parti de l'intestin.

4° **Apoplexie et nécrose intestinale. — Ulcérations intestinales.** — L'infarctus intestinal ne représente pas pour nous le degré le plus élevé des lésions consécutives aux altérations artérielles. Nous mettons au-dessus de lui l'apoplexie et surtout la nécrose de l'intestin.

Nous nous basons pour distinguer l'apoplexie de l'infarctus intestinal sur les raisons suivantes : dans l'infarctus, il y a envahissement, surréplétion des mailles des tissus normaux par les éléments du sang. Les tissus sont surdistendus par le sang, atrophiés par lui, mais le contiennent à la façon d'une éponge retenant un liquide.

Dans l'apoplexie, au contraire, il y a remplacement de tous les éléments d'un tissu par le sang coagulé. L'épanchement hémorragique a tout repoussé, ou tout détruit, et ce n'est plus qu'un amas de sang que l'on examine. C'est une lésion identique à celle de l'apoplexie cérébrale, au mécanisme près.

Ce processus peut exister seul dans l'intestin, mais souvent il s'y combine à des troubles nutritifs.

Nous devons ajouter que, d'après cette définition, presque tous les cas humains désignés sous le nom d'infarctus sont en réalité des cas d'apoplexie intestinale. Les infarctus vrais, tels que celui de notre observation X, sont rarement vus. Si nous-même, pour ne point nous heurter à une désignation communément admise, employons le terme d'infarctus dans la description de lésions qui mériteraient plutôt celui d'apoplexie, nous n'en faisons pas moins nos réserves à ce sujet. En essayant de définir, pour l'intestin, l'apoplexie, l'infarctus et l'infiltration hémorragique, nous voudrions lutter contre l'imprécision actuelle de ces termes.

La nécrose primitive de l'intestin est rare : on n'en connaît que 5 cas, dont 3 siégeaient sur l'intestin grêle (cas de Sprengel, de Neumann, de Adenot, de Leclerc et Cotte) et un sur le cœcum (cas de Niederstein). Elle occupe une étendue variable d'intestin.

D'une façon générale, la nécrose se produit quand de nombreuses artères mésentériques sont oblitérées, ou quand, à l'oblitération d'un petit nombre d'artères mésentériques (éventualité la plus fréquente) se joignent des lésions des petites artérioles de l'intestin. De plus, l'état de septicité plus ou moins grande du contenu intestinal joue un rôle capital.

La nécrose se caractérise par la mort de tous les éléments : l'intestin apparaît blanchâtre, terne et livide, avec un peu d'infiltration sanguine à la limite du mort et du vif ; le mésentère est exsangue. Les parois intestinales sont très minces, en imminence de perforation ; dans le cas de Neumann, cependant, elles étaient très épaissies par l'infiltration embryonnaire. Rapidement, les coupes des tuniques intestinales perdent tout aspect organisé et ne montrent plus qu'un tissu uniforme, prenant mal les colorants, dans lequel on ne distingue aucune cellule, aucun noyau. Lorsque la nécrose s'accompagne d'hémorragies pariétales, on a l'aspect typique de l'apoplexie, dans lequel les éléments du sang remplacent les éléments de tissu intestinal. On ne voit plus un tissu infiltré de sang, comme dans l'infarctus, mais un caillot de sang, par endroits criblé de leucocytes, limité par les vestiges de la séreuse et les amas fibrineux de la lumière intestinale. Dans les zones voisines de la région nécrosée, on retrouve les lésions de l'infarcissement.

Notre observation I et l'expérience II sont respectivement des exemples de nécrose et d'apoplexie de l'intestin.

Ulcérations de l'intestin. — Mais en dehors de cette nécrose en masse de tout un segment d'intestin, il peut y avoir des nécroses partielles de la muqueuse, aboutissant à des ulcérations limitées. Elles peuvent siéger sur toute la hauteur de l'intestin grêle, ou, comme dans le cas de Mouisset, prédominer sur le colon ; elles sont nettement limitées, de dimensions variables.

Nous n'avons pas eu l'occasion de constater leurs stades initiaux ; sans doute, ils sont constitués par les infarctus circonscrits que relatent maintes observations (érosion hémorragique de Cruveilhier).

Chez le chien (exp. 4), nous avons pu les réaliser expérimentale-

ment, par ligatures des artères et des veines du mésentère. Nous avons vu des placards de muqueuse nécrosée, non colorables, en forme de cône à pointe tournée du côté de la sous-muqueuse, limités nettement du côté de la muqueuse vivante par des lignes obliques en haut et en dehors (comme dans les ulcérations gastriques microbiennes, expérimentalement réalisées par M. Letulle), reposant sur une sous-muqueuse extrêmement infiltrée de polynucléaires, sans interposition de muscularis mucosæ. Celle-ci était, à ce niveau, nettement et complètement amputée (fig. 9). Dans les autres couches, existaient de l'œdème et des hémorragies interstitielles avec grosses dilatations capillaires et veineuses. *Ces coupes montrent que la lésion primitive de l'ulcération peut être un foyer de nécrose*, (dans l'espèce, ulcération folliculeuse de Cruveilhier).

Chez l'homme, nous avons pu voir leurs stades ultimes, comme dans notre observation II. La muqueuse et la sous-muqueuse étaient complètement abrasées et le fond de l'ulcération était constitué par les couches musculeuses. Aux limites de l'ulcération, la muqueuse était criblée de leucocytes polynucléaires Au-dessous étaient des artérioles altérées (fig. 8).

Dans les observations de Mouisset, les pourtours de l'ulcération taillés comme à l'emporte-pièce, étaient fortement sclérosés, sans infiltration leucocytaire périphérique; toutes les artérioles voisines étaient atteintes par un processus d'endartérite oblitérante. En d'autres points, on saisissait la phase aiguë de ce processus d'endartérite.

Gangrène hémorragique. — Nous avons constamment distingué dans nos descriptions la nécrose primitive de l'intestin, ou destruction nécrobiotique aseptique des éléments cellulaires, de la gangrène secondaire d'un foyer d'infarctus ou d'apoplexie par intervention des micro-organismes.

L'absence de définition de ces termes par les auteurs a entraîné des difficultés d'interprétation et même, dans certains cas, des confusions. Les conceptions anatomo-pathologiques de Niederstein en sont un exemple.

La gangrène secondaire est l'aboutissant presque fatal de tout infarctus intestinal pour lequel on n'intervient pas. On la rencontre presque toujours dans les autopsies des cas humains non opérés, et, si elle n'entraîne pas la perforation de l'intestin, c'est à cause de la mort rapide du malade.

Passage des microbes intestinaux. — La recherche des microorganismes dans les parois de l'intestin lésé a parfois permis de les trouver dans toute leur épaisseur, au cas d'apoplexie ou de nécrose ; mais au cas d'infarctus, ils sont de moins en moins nombreux à mesure que l'on s'écarte de la lumière intestinale (coli-bacille, diplo-bacille, bactéries diverses, etc...).

On les a rarement trouvés dans les thrombus artériels ou veineux ou dans les parois vasculaires ; ils ont été cependant signalés par M. Letulle, par MM. Mignon et Dopter dans les thrombus des veines mésentériques.

5° **Conséquences éloignées : inflammations chroniques ; sclérose de l'intestin ; rétrécissements.** — A longue échéance, certaines, parmi celles des lésions de l'intestin qui auront été curables, peuvent aboutir à diverses lésions de colite ou d'entérite chronique, ou même à des rétrécissements.

Nous avons pu, de même que Bolognesi, les reproduire expérimentalement chez le chien, et nous avons vu, dès le premier mois, succéder à des infarcissements limités de la muqueuse un début de sclérose des parois intestinales. La muqueuse et la sous muqueuse étaient infiltrées de cellules conjonctives, l'épithélium était manifestement atrophié. Au deuxième mois, des lésions analogues d'infarcissement avaient abouti au début d'un processus très net d'organisation scléreuse de la sous-muqueuse, avec rétrécissement de l'intestin à ce niveau

Non seulement les infarcissements limités, mais sans doute aussi les infiltrations hémorragiques, les œdèmes et, d'autre part, les nécroses limitées peuvent entraîner à un degré plus ou moins léger ces lésions de sténose.

Par suite, nous pensons que l'on doit compter parmi les causes des rétrécissements de l'intestin toutes les lésions de l'intestin consécutives à des troubles de l'irrigation artérielle.

Les observations I et II de Mouisset en sont beaux exemples chez l'homme. Dans la seconde, où chez un artério-scléreux, il existait de l'endartérite oblitérante des vaisseaux de la paroi intestinale, l'examen montra sur le gros intestin, « en dehors des ulcérations, des lésions de colite interstitielles diffuse, se traduisant par une sclérose intense de la sous-muqueuse, de la sous-séreuse et par des travées scléreuses de la musculaire. La muqueuse est presque complètement abrasée ; elle semble remplacée par le reliquat d'ulcérations hémorragiques anciennes. »

CHAPITRE V

Observations.

A. — Observations personnelles.

Observation I. — *Artérites intestinales. — Thrombo-phlébite mésaraïque. — Nécrose aiguë de l'intestin, au cours d'une pyohémie à streptocoques. — Fièvre typhoïde ancienne.*

Il s'agit d'une malade, Mme R. T..., âgée de 40 ans, dont l'histoire clinique peut se résumer ainsi : Pas de maladies jusqu'à l'âge de 35 ans; aucune grossesse. A 35 ans, fièvre typhoïde de forme moyenne, semble t-il, avec hémorragies intestinales au cours du deuxième septenaire. Après cette infection, la malade autrefois constipée, a eu moyenne deux selles liquides par jour; par périodes, crises de diarrhée plus abondante ; elle se soumet à un régime alimentaire assez rigoureux. Par ailleurs, santé excellente.

Un an auparavant, a eu un abcès de la fesse gauche, guéri à la suite d'une incision mais, deux mois après, commence une série de localisations pyohémiques qui se poursuivent jusqu'à sa mort. Successivement, elle est opérée d'adéno-phlegmon de l'aine, de pleurésie purulente gauche à streptocoques, d'abcès périnéphrétique. En mars 1909, ayant encore les plaies de ses incisions pleurale et lombaire non cicatrisées, elle est prise de douleurs atroces dans la région péri-ombilicale. Malgré l'hypothermie, on porte le dia-

gnostic de péritonite aiguë, et on l'opère aussitôt qu'il est possible, 24 heures après le début des accidents. On trouve une anse intestinale noire, inerte. On referme la cavité abdominale. Mort une demi-heure après. L'autopsie de l'intestin seul a été pratiquée, et nous avons pu examiner les pièces.

Examen macroscopique. — L'anse gangrénée occupe la partie terminale du grêle, laissant intacts les vingt derniers centimètres de l'iléon. Elle mesure environ 50 centimètres. Elle est flasque, aplatie, d'une couleur gris noir. Par places, des placards semblent formés par une espèce de bouillie que désagrègent les instruments qui la manient. La portion de mésentère attenante, très minime, semble sphacélée. On y distingue pourtant une grosse veine thrombosée. Pas d'adhérences, pas de fausses membranes sur la face péritonéale.

50 centimètres d'intestin environ sus-jacents à l'anse gangrénée ont été prélevés, sur lesquels on note les particularités suivantes : la muqueuse est hyperhémiée, sa surface présente de petites érosions superficielles et minimes. Dans la partie médiane, elle offre une portion nettement rétrécie, longue de 3 cent. environ, au-dessus de laquelle la paroi intestinale semble plus épaisse. A ce niveau, la séreuse n'offre aucun reliquat d'adhérences.

Examen microscopique, — Les coupes ont porté sur les différents points signalés *a*) Au niveau de la partie sphacélée, il ne reste aucun vestige de la trame normale de la paroi. Les coupes, colorées à l'hématéine-éosine, n'offrent qu'une masse anhyste, dans laquelle il est impossible de reconnaître autre chose que des amas de noyaux leucocytaires, peu nets, du côté de la séreuse. La muqueuse semble complètement abrasée. Par places, des amas violacés indiquent d'anciens amas de leucocytes.

b) A quelques centimètres au-dessus des parties sphacélées, on note : l'abrasion de la muqueuse, l'infiltration leucocytaire de la sous-muqueuse et la vaso-dilatation des vaisseaux; des hémorragies interstitielles dans la sous-muqueuse et dans la musculeuse; dans cette dernière, l'absence de coloration du protoplasma de la

plupart des fibres musculaires, le peu de netteté des noyaux, la dilatation très marquée des veines et des capillaires; et surtout des lésions artérielles, caractérisées par l'oblitération des lumières artérielles, par des amas colorés en rose pâle, se continuant sans limite nette avec les parois des artères, lésions généralisées à tous les vaisseaux que l'on peut rencontrer. Aucun noyau leucocytaire dans ces thrombus ; les parois artérielles sont complètement transformées en un tissu hyalin.

Nous n'avons pu revoir ces coupes pour y vérifier l'état des veines; nous ne trouvons pas d'indications sur ce sujet dans le protocole alors rédigé

c). Les coupes pratiquées sur la portion rétrécie montrent qu'il y a bien réellement transformation scléreuse légère de la paroi : la muqueuse est atrophiée, ratatinée, réduite par places à sa partie profonde par abrasion récente des portions superficielles, mais la muscularis mucosæ est presque complètement atrophiée, et une épaisse bande de sclérose unit la partie profonde de la muqueuse à la musculeuse. Pas de lésions bien appréciables des vaisseaux; une artère de la musculeuse, de calibre assez fort, est thrombosée.

Nous résumons ainsi cette observation : lésions inflammatoires anciennes avec sclérose de la sous-muqueuse et oblitération d'un grand nombre de petites artérioles. Puis, vraisemblablement, nouvelle poussée infectieuse et thrombo-phlébite mésaraïque dont nous n'avons pu mesurer l'étendue ; à la suite, nécrose rapide de l'intestin. Sans doute, les oblitérations des petites artères intestinales, reliquats de l'inflammation ancienne, sont-elles le facteur le plus important de l'évolution suraiguë de cette nécrose. Peut-être, une nouvelle poussée endartérielle a-t-elle absolument supprimé toute irrigation sanguine ? L'existence d'une pyohémie à localisations multiples rend d'ailleurs délicate l'explication pathogénique de cette nouvelle infection artérielle.

Observation II. — *Syndrome clinique : diarrhée avec mélœna depuis plusieurs années. — Néphrite atrophique. — Localisations athéromateuses multiples. — Athérome mésentérique. — Endartérite pariétale de l'intestin. — Ulcérations stomacales et intestinales. — Foyers circonscrits d'apoplexie intestinale chez un sujet éthylique et urémique.*

Nous avons eu, au mois de mars 1910, à l'hôpital de la Charité, l'occasion de recueillir les pièces macroscopiques d'un malade du service de M. le Dr Morel-Lavallée ; notre collègue Blechmann voulut bien nous les donner.

Le résumé de l'observation clinique était le suivant : homme de 53 ans, éthylique, entré dans le service pour phénomènes urémiques graves; urémie nerveuse; au bout de quelques jours, coma. On ne savait que peu de chose sur ses antécédents, sinon que depuis 3 ans, le malade avait eu des douleurs abdominales et, à maintes reprises, des selles diarrhéiques complètement noires. Il n'avait jamais eu de vomissements.

Nous pûmes constater, macroscopiquement, que le cœur présentait des placards de sclérose, que l'aorte thoracique et abdominale, les artères de la base du cerveau et l'artère mésentérique supérieure étaient athéromateuses, que les reins étaient très scléreux, atrophiés, qu'enfin il y avait sur la face postérieure de l'estomac une ulcération taillée à pic, des dimensions d'une pièce de deux francs, et, sur la première moitié du jéjunum, des ulcérations analogues, mais beaucoup plus petites, au nombre de quatre, avec plusieurs foyers d'apoplexie intestinale assez limités (dimensions de 4 à 5 cent. de long).

L'examen microscopique nous montre : des lésions d'athérome manifeste des artères mésentériques; des lésions d'endartérite très nettes des petites artères pariétales de l'intestin, principalement des artérioles de la musculeuse et de la sous-séreuse (fig. 8). Cette endartérite n'est nulle part oblitérante ; nous ne constatons nulle

part de thrombo-artérite ; il n'y a ni lésions veineuses, en dehors d'une hypertrophie légère des parois des veines, ni lésions des capillaires. La muqueuse est infiltrée, abrasée par places, ainsi que la sous-muqueuse. En ces points, la musculeuse sert de fond à l'ulcération. Les bords muqueux et le fond musculaire des ulcérations sont infiltrés de globules blancs. Au niveau des points infarcis, on constate des lésions analogues à celles de notre observation X, c'est-à-dire l'infiltration de sang dans l'épaisseur de toutes les tuniques, mais infiltration assez modérée avec prédominance d'une très grosse quantité de leucocytes.

Nous n'insisterons pas sur les détails de cette observation, dont nous nous sommes servi pour faire notre description des lésions artérielles de l'intestin. Nous signalons seulement la coexistence de l'endartérite des artérioles intestinales avec les petites ulcérations de ces mêmes parois et d'autre part de lésions limitées de la muqueuse, intermédiaires entre l'infarctus et l'infiltration sanguine.

Observation III. — *Artérites chroniques mésentériques. — Artérites intestinales. — Infarctus hémorragique de l'intestin.*

Nous avons recueilli cette observation au début de notre internat, à l'hôpital Tenon, grâce à l'obligeance de notre collègue R. Perrier.

Il s'agissait d'un homme de 53 ans, gérant de café, dont l'histoire pathologique était assez chargée : syphilis vers la 22e année, blennorrhagies répétées, alcoolisme, crises de coliques néphrétiques caractérisées par des hématuries et le rejet de sable urinaire. Ce malade avait eu la première de ses crises de coliques néphrétiques à l'âge de 42 ans ; il en avait eu d'autres depuis, à un ou deux ans d'intervalle ; dans l'intervalle des crises ses urines étaient claires, et il ne paraissait pas que l'on dût incriminer une lithiase secondaire à une pyélonéphrite.

Depuis 3 ans, le malade avait eu de nouvelles crises qui ne ressemblèrent pas, disait-il, à ses crises anciennes de coliques néphrétiques. Elles étaient plus douloureuses et plus courtes ; elles siégeaient à l'épigastre, elles étaient accompagnées de diarrhée séreuse très abondante et assez persistante Il avait consulté à diverses reprises dans les services de chirurgie où on avait toujours incriminé la lithiase rénale. En l'absence d'autres indications opératoires, on ne lui avait proposé aucun traitement chirurgical.

C'est dans ces conditions que nous sommes amené à le voir Son ventre est un peu tendu, mais se laisse facilement explorer. On constate que les reins ne sont pas augmentés de volume, pas douloureux à la pression ; que le foie est un peu gros, et surtout que la pression forte de la région épigastrique éveille une vive douleur. On lui prescrit un traitement lacto-végétarien, des applications de pommade de belladone en cas de crises douloureuses Nous le revoyons deux mois après : il a eu une crise douloureuse, soignée en ville, que rien n'a pu soulager, pas même des injections de morphine. Les douleurs ont été extrêmement vives, accompagnées d'hématémèses noirâtres et de melœna. Le ventre était très ballonné. M. le Dr Parmentier, consulté, porte le diagnostic d'ulcère du duodénum et conseille une intervention, pour laquelle le malade demande un délai Il revient à l'hôpital trois semaines après (un mois après la crise ci-dessus décrite) mais dans un état extrêmement grave de collapsus. Il meurt quelques heures après son entrée, dans le service de chirurgie de M. le Dr Thierry, sans avoir été opéré.

Autopsie, 12 heures après la mort. On note l'intégrité de l'estomac et un énorme infarctus, long de un mètre siégeant dans la toute première portion du jéjunum, immédiatement après l'angle duodéno-jéjunal. L'abdomen contient une quantité de sang que l'on peut évaluer à un litre ; l'estomac et l'intestin sont pleins d'une bouillie noirâtre.

Les reins ont leur substance corticale très atrophiée ; la décortication ne se fait point facilement. On ne trouve pas, sur les coupes, de traces de calcul ; sur l'une d'elles est un petit kyste urinaire. Le foie est gros, pâle, graisseux ; la rate est normale ; le cœur est un peu mou, jaunâtre, avec des plaques laiteuses sur le péricarde viscéral ; les valvules sigmoïdes aortiques sont très athéromateuses (multiples plaques calcaires irrégulières, bourbillonneuses), l'aorte thoracique et l'aorte abdominale sont peu touchées.

L'anse intestinale infarcie mesure 1 m. 10, elle est noirâtre, épaissie, affaissée, de couleur grisâtre par places. La tranche des parois, noirâtre, paraît épaisse de 3 à 4 $^{m}/^{m}$ environ. Il n'y a que des adhérences minimes sur la face péritonéale, qui semblent résulter de la présence du sang. Le mésentère est apoplectique, épais, noirâtre. On n'y relève pas, macroscopiquement, de lésions des vaisseaux autres qu'un peu d'induration des artères ; les veines sont remplies de caillots noirs, presque liquides, non organisés.

L'examen microscopique montre :

1° Les lésions de l'infarcissement intestinal extrêmement accusées ; infiltration énorme de la muqueuse dont on ne distingue plus que quelques culs de sac glandulaires et quelques fibres conjonctives. Disparition de tout l'épithélium Les globules rouges prennent mal l'éosine. A la limite de la muqueuse, véritable couronne constituée par une couche très dense de leucocytes mono et surtout polynucléaires. Il est impossible de distinguer les éléments de la muscularis mucosæ. Veines et capillaires extrêmement dilatés, rompus par places ; autour des veines une couronnne de polynucléaires. Sous-muqueuse apoplectique ; nappe de globules sanguins englobés dans de la fibrine. Perdues dans la masse, quelques parois veineuses. Musculeuse à peine reconnaissable : fibres musculaires atrophiées, déchiquetées. Dans la zone qui sépare les deux couches musculaires et dans la partie externe de la musculeuse, on voit des veinules dilatées,

à parois infiltrées de leucocytes qui forment autour d'elles un cercle foncé ; de plus on y voit que les artérioles ont leur paroi musculaire extrêmement hypertrophiée et que l'endartère est épaissie, boursouflée. Plusieurs de ces artérioles ont leur lumière occupée par un caillot fibrineux, à peu près dépourvu de leucocytes et qui, sur certaines, semble complètement organisé. En certains points, la musculeuse externe est très riche en leucocytes qui, à un petit grossissement, semblent plus nombreux que les globules rouges. A un fort grossissement, on se rend compte qu'ils ne font que parsemer un fond qui, en réalité, est constitué surtout par des nappes d'hématies. La sous-séreuse est remplacée par une bande de globules rouges prenant très vivement les colorants ; par places, amas leucocytaires assez denses. La séreuse est œdémateuse et infiltrée. Une veinule de cette région est remplie par un caillot fibrino-leucocytaire. Les leucocytes rassemblés à la périphérie de la veine se continuent avec ceux qui infiltrent la paroi veineuse elle-même et le tissu périveineux. Les parois veineuses sont très hypertrophiées. Il nous semble qu'il s'agit de thrombo-phlébite pariétale hyperdiapédétique.

Dans le mésentère, l'on voit des artères à parois extrêmement hypertrophiées dans tout leur ensemble : la couche musculeuse est très hypertrophiée, l'endartère est épaissie, nettement scléreuse, sans lésions de son endothélium. Sa lumière semble très diminuée. Pas de thrombo-artérite. Les veines sont gorgées de sang et de globules blancs ; pas de thrombo-phlébite proprement dite.

En résumé, il s'agit d'un malade atteint de lésions anciennes d'artérite de ses vaisseaux mésentériques et intestinaux qui a fait brusquement 2 crises d'apoplexie intestinale, l'une légère (du moins portons-nous rétrospectivement ce diagnostic), l'autre à évolution rapidement fatale.

L'existence de lésions veineuses n'est que la conséquence d'une infection secondaire, qui d'ailleurs n'avait pas eu le temps de

produire des lésions marquées. Les lésions artérielles semblent être en cause et avoir joué sinon le premier rôle, du moins un rôle très important dans la production de cet infarctus. L'infarctus lui-même, malgré la précocité relative de son début, semble ne pas être complètement pur dans son substratum anatomo-pathologique. La nécrose des éléments cellulaires semble avoir existé d'emblée à un degré marqué, et d'autre part, les lésions sont telles que le terme apoplexie serait sans doute justifié ici.

Observation IV. — *Artérites aiguës pariétales. — Thrombo-phlébites mésaraïques — Infarctus intestinal. — Ulcérations intestinales chez un tuberculeux.*

Ch. Cur..., 39 ans, salle Marjolin, à l'hôpital Saint-Antoine brancard n° 42, dans le service de M. le Dr Legry.

Il s'agit d'un tuberculeux cavitaire, soigné depuis 5 ans dans les hôpitaux de Paris ou à l'Hospice de Brévannes, n'ayant jamais eu d'hémoptysies. Lorsque nous eûmes l'occasion de l'examiner, il présentait des lésions cavitaires étendues des deux sommets, de la laryngite tuberculeuse, de l'otite chronique avec carie du rocher et tous les symptômes de la fièvre hectique. Il se plaignait d'une diarrhée incoercible, avec évacuations fréquentes et douloureuses, presque lientériques, qui résistait à peu près à tous les traitements. Les selles avaient été spontanément noires quelquefois, mais il était difficile de vérifier ce caractère à cause des quantités de sous-nitrate de bismuth que le malade ingérait quotidiennement.

Le foie était gros et mou, débordant de trois travers de doigt les fausses côtes ; la rate n'était pas perceptible. L'abdomen était gros et mollasse, un peu douloureux à la pression.

Le malade mourut, brusquement, la nuit. A l'*autopsie*, faite 33 heures après la mort, nous fûmes surpris de constater que l'intestin était plein de sang. Le grêle portait vers son extrémité

terminale des ulcérations allongées, transversales, peu profondes, au nombre de quatre. La surface séreuse de l'intestin présentait à leur niveau une vascularisation diffuse assez marquée avec quelques granulations et, en un point, des adhérences assez lâches unissant ce segment d'intestin à une anse voisine. Le reste de l'intestin grêle était très congestionné. L'on trouvait, en outre, une thrombo-phlébite mésaraïque dans un segment assez étendu du mésentère et une apoplexie limitée à un segment de 39 cent. environ de l'iléon. A ce niveau, l'anse intestinale était épaissie, violacée, boudinée. Autour des veines thrombosées, le mésentère contenait des épanchements sanguins.

Le foie était volumineux (1800 grammes), très gras, pâle. La rate était pourrie. Les poumons avaient, l'un, un sommet creusé d'une grande cavité, l'autre, plusieurs cavernes tuberculeuses de différentes grosseurs, dans un tissu infiltré de granulations grises. Le cœur, pâle, était de volume normal ; l'aorte présentait à quelques centimètres au-dessus des sigmoïdes des placards très légers d'athérome au début. Les reins étaient congestionnés et contenaient plusieurs granulations grises. La confluence, puis l'ulcération de plusieurs d'entre elles donnaient naissance à une minime caverne du pôle supérieur de l'un d'eux. Les surrénales étaient normales. Les ganglions mésentériques étaient volumineux, quelques-uns étaient caséeux.

L'examen microscopique pratiqué en divers points de l'intestin, montrait : *a*) Au niveau des coupes d'une des ulcérations : la muqueuse et une portion de la sous-muqueuse abrasées ; l'ulcération était limitée par un tissu extrêmement infiltré de leucocytes dans lequel on constatait quelques cellules géantes nettes et des bacilles de Koch, tissu comprenant le reste de la sous-muqueuse et la partie avoisinante de la musculeuse. Les lésions artérielles étaient caractérisées par la pénétration des parois externes et moyennes des vaisseaux par les leucocytes qui les entouraient et par la thrombose de plusieurs d'entre eux ; d'autre part, plusieurs petites veines étaient thrombosées.

b) Au niveau des lésions apoplectiques, on constatait l'infiltration de la muqueuse et de la sous-muqueuse par les globules rouges, infiltration se faisant très inégalement d'un point à un autre et coupée par des points uniquement enflammés ; l'épaississement de la musculeuse et la présence de petites hémorragies interstitielles dans son épaisseur, enfin une infiltration sanguine de la sous-séreuse. Dans la sous-muqueuse, on voyait quelques veinules assez grosses thrombosées ; quelques autres avaient leurs parois légèrement altérées par le processus inflammatoire (phlébite pariétale).

Il s'agit, en somme, d'un intestin atteint d'ulcérations tuberculeuses qui, au niveau du segment lésé, fait de l'apoplexie intestinale avec thrombo-phlébite mésaraïque. Soit à ce niveau même, soit au niveau des ulcérations, on constate des lésions inflammatoires des artères et surtout des veines pariétales. On peut supposer que l'infection intestinale, trouvant une porte d'entrée dans les ulcérations, a frappé les petites veinules de l'intestin et déterminé la thrombo-phlébite mésaraïque ascendante. Les lésions artérielles assez minimes sont vraisemblablement ici secondaires aux ulcérations bacillaires.

Observation V. — *Athérome des branches de l'artère mésentérique supérieure. — Infarctus limités de l'intestin. — Nécroses partielles de la muqueuse.*

Bardigö..., Stéphane, 49 ans, maçon, entré le 19 octobre 1909, à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. le Dr Legry, salle Marjolin, vient à l'hôpital parce qu'il souffre de douleurs abdominales.

Rien de notable dans ses antécédents : obèse, éthylique.

Le malade a le ventre météorisé, douloureux à la pression ; l'épaisseur du pannicule adipeux sous-cutané gêne la palpation des organes profonds. Pas de circulation collatérale sous-cutanée marquée. Le foie semble gros. Emphysème ; léger état d'asystolie,

assez rapidement amélioré par le repos au lit et le régime lacté. Tension artérielle normale : 15 cent. de Hg au Potain. Bruits du cœur clangoreux à la base. Aorte surélevée. Temporales sinueuses. Le malade a des selles abondantes, fétides, noires. Après 8 jours de repos et de régime lacté, il veut quitter l'hôpital, car, accidenté du travail (chute sur la tête, ecchymoses frontales), il veut aller soutenir ses intérêts.

Quinze jours plus tard, il revient à l'hôpital, en chirurgie cette fois, et les renseignements qu'on nous fait demander sur son premier séjour nous le font revoir [Notre collègue de chirurgie nous demande son passage en médecine, car il est en état d'asystolie marquée. Son ventre est toujours météorisé, douloureux ; il a d'abondantes selles noires, avec glaires et débris de membranes. Il meurt avant de nous être rendu.

Examen macroscopique. — L'autopsie nous montre : des adhérences anciennes des plèvres; de la congestion des poumons ; un gros foie cirrhotique, une rate grosse, diffluente, avec deux infarctus.

Des reins très congestionnés; des valvules mitrales scléreuses, calcaires; des valvules aortiques très calcaires; une aorte athéromateuse dans la partie initiale de sa crosse (quelques plaques calcaires des dimensions de l'ongle), avec les orifices des coronaires béants. Pas de lésions marquées de l'aorte descendante

Le mésentère est très gras. Dans son épaisseur, deux des branches artérielles mésentériques sont dures et donnent l'impression d'un fil rigide. Ces artères correspondent environ à la partie médiane de l'intestin grêle. La section préalable du mésentère qu a été faite ne permet pas de les identifier autrement que comme branches de l'artère mésentérique, mais la dissection permet de les suivre sur un trajet de 6 à 7 centimètres environ, et de constater leur rigidité; leurs parois sont épaisses, leur lumière très réduite; nous essayons de faire une injection intra-artérielle d'eau et ne parvenons pas à y introduire une aiguille; elles ne semblent pas calcaires. Deux des artères voisines que nous disséquons, sont

souples, plus largement perméables, d'apparence normale. Les veines ne contiennent pas de caillots.

L'intestin présente par places de grands segments violacés irrégulièrement disposés dans toute la première partie de l'iléon. A ce niveau, les anses sont agglutinées entre elles par des adhérences lâches. Ouvert, il se montre plein de sang, ainsi que l'estomac. On vérifie alors que chacun des grands placards violacés correspond à une sorte de foyer apoplectique, mal limité, de l'intestin. On en compte sept de dimensions variant de 3 à 7 centimètres de longueur, séparés par de plus longs intervalles d'intestin congestionné, rouge sombre. Au niveau de ces foyers, la coupe de la paroi intestinale le montre épaissi, avec une couche violacée entre la muqueuse et la séreuse péritonéale. On ne constate pas de thromboses veineuses apparentes. La muqueuse semble conservée; l'intestin a son calibre normal.

En d'autres points qui ne correspondent pas aux régions apoplectiques, on constate deux pertes de substance de la muqueuse offrant tout l'aspect des ulcérations typhiques mais plus transversales que longitudinales. Les plaques de Peyer de la fin de l'iléon paraissent normales; le cœcum et le colon sont sains. L'examen microscopique n'a pu être fait.

En résumé, macroscopiquement, athérome marqué des branches de l'artère mésentérique supérieure ; placards d'apoplexie sans gangrène de la paroi; ulcérations de la muqueuse.

Obervation VI. — *Athérome aortique. — Athérome de l'artère mésentérique supérieure. — Thrombose des veines mésentériques. — Infarctus hémorragique de l'intestin.*

Observation dûe à l'amabilité de notre collègue Touraine.

Il s'agit d'un malade chez qui le syndrome clinique fut extrêmement atypique : il n'existait qu'une volumineuse tumeur abdominale qui ne put être diagnostiquée pendant la vie.

A l'autopsie on constata l'athérome de l'artère mésentérique supérieure; l'existence de thrombo-artérites sur les artérioles mésentériques branches de la M. S., qui correspondaient à l'anse infarcie.

Celle-ci présentait des lésions de l'infarctus intestinal typique et nous nous sommes basé sur elle, en partie, pour notre description anatomo-pathologique (fig. 6).

Observation VII. — *Syndrome clinique : crises douloureuses, puis diarrhée sanguinolente. - Lésions athéromateuses énormes de l'aorte*

Vaill., Xavier, camionneur, salle Bouillaud, hôpital de la Charité, service de M. le Dr Legry, décédé le 3 avril 1910, 60 ans.

Les antécédents pathologiques du malade sont assez nombreux : scarlatine à 12 ans; syphilis à 22 ans, peu traitée; fièvres paludéennes en Algérie. Il a fait divers métiers : peintre en voiture pendant un an (sans coliques de plomb ni aucun accident saturnin), employé de magasin, commissionnaire. Gros buveur, surtout de vin.

Il se dit malade depuis 4 ans, et fait remonter le début de sa maladie à un ictère qu'il aurait eu au cours de l'été 1906. Il semble qu'il s'est agi d'un ictère catarrhal. A la suite d'une purgation avec de l'eau-de-vie allemande, donnée peu avant sa sortie de l'hôpital, il éprouva, dit-il, pour la première fois, des troubles digestifs et des phénomènes douloureux abdominaux. Il ressentit de violentes douleurs péri-ombilicales, paroxystiques, qui persistèrent pendant deux jours. La constipation était absolue. Il ne se rappelle pas si ses douleurs étaient influencées par les repas. D'ailleurs, dit-il, il ne pouvait rien prendre. Depuis, il a eu à différentes reprises des douleurs analogues avec constipation, suivies parfois de débâcles diarrhéiques. Il a même, deux fois, été traité pour des coliques de plomb par des lavements et des purgations, mais sans aucun succès.

Il n'a jamais vomi de sang. Cependant la localisation des douleurs, l'amaigrissement qu'il a présenté avaient fait porter le diagnostic de cancer de l'estomac. Depuis 18 mois, il a de l'œdème des jambes, maigrit, a fréquemment des périodes diarrhéiques et parfois des selles noirâtres.

On constate chez lui des signes d'athérome très marqué ; ses artères radiales et temporales sont dures, sinueuses. Sa pression artérielle, au Potain, est de 24. Pendant son séjour à l'hôpital il fait une hémorragie cérébrale, dont il meurt au bout de 48 heures.

A l'autopsie, on trouve un gros foyer apoplectique dans l'hémisphère gauche, au niveau de la capsule interne; un épaississement marqué de la dure-mère cérébrale adhérente au cerveau. Les artères de la base, particulièrement les sylviennes, sont extrêmement altérées. Elles présentent des placards de coloration blanc jaunâtre, en général très limités, et ne semblant pas avoir déterminé d'oblitération artérielle La cérébrale postérieure, près de son origine, est distendue par un caillot noirâtre sur une longueur de 2 cent. Le cœur pèse 560 gr., il est très volumineux et hypertrophié. La valvule mitrale présente quelques traces d'athérome, les valvules sigmoïdes sont aussi légèrement athéromateuses, mais l'origine de l'aorte, très ectasiée, présente des lésions d'athérome très marquées. En de nombreux points, ces plaques sont ouvertes et donnent naissance à de grands placards bourbillonneux. Toute l'aorte thoracique et l'aorte abdominale, très dilatées dans leur ensemble, présentent au maximum ces lésions d'athérome aortique. Vues par leur face interne, les parois sont absolument déchiquetées et bouleversées par les plaques athéromateuses. Sur la coupe des parois aortiques, on constate nettement le très grand épaississement des parois et la dissociation de leurs couches par d'énormes amas jaunâtres. En certains points, ces amas jaunâtres contiennent dans leur épaisseur de petites hémorragies interstitielles; en d'autres, de petites cavités de la grosseur d'une noisette sont creusées entre deux couches aortiques, sont pleines de sang et constituent véritablement l'anévrysme disséquant d'Eppinger. Ces hématomes

interstitiels font saillie sur la paroi externe de l'artère. A ce niveau, la coupe montre nettement que l'endartère a disparu. L'adventice qui limite extérieurement cet hématome est très mince. En d'autres points, on trouve de gros foyers de bouillie athéromateuse.

Au niveau de l'aorte abdominale, l'aspect villeux et tomenteux est aussi marqué; on remarque que des plaques calcaires incomplètement détachées se placent au devant de l'orifice du tronc cœliaque.

Les artères mésentériques semblent intactes dans toute leur longueur et ont un aspect normal. Le foie est ferme, consistant; la rate est petite ferme. Les poumons sont emphysémateux, légèrement congestionnés. Quelques adhérences unissent les plèvres entre elles. Les reins sont petits, congestionnés, se décortiquent difficilement. L'intestin ne présente pas de lésions appréciables.

Les coupes microscopiques n'ont pu être examinées.

En résumé, l'histoire de ce malade semble assez typique : il s'agit d'un syphilitique ancien qui a fait des lésions artérielles, vraisemblablement spécifiques, des artères de la base du cerveau et de l'aorte.

L'accident qui l'a emporté n'a pas un intérêt spécial par lui-même, mais ce qu'il est intéressant de noter, c'est le syndrome clinique que le malade a présenté pendant de longues années. Ce syndrome relève peut-être d'oblitérations passagères de l'orifice de l'artère mésentérique supérieure par des placards athéromateux aortiques ou peut-être encore de petites embolies dans cette artère, de provenance aortique.

Observation VIII. – *Apoplexie intestinale. - Thrombo-artérites syphilitiques multiples. — Phlébites intestinales et mésaraïques secondaires.*

Nous devons à l'extrême bienveillance de M. Letulle l'observation suivante que nous avons publiée avec lui :

A l'autopsie d'un homme de 61 ans, entré mourant dans le

service, et considéré comme probablement atteint d'obstruction intestinale, nous avons trouvé une série fort intéressante de lésions.

Le cadavre mesure 1 m. 74 et pèse 100 kilos. Après avoir traversé une énorme couche de panicule adipeux sous-cutané, l'abdomen une fois ouvert, nous découvrons à l'intestin grêle une teinte rouge brun foncé; il est distendu et son péritoine viscéral est, par places, parsemé de quelques fausses membranes péritonitiques, roussâtres, encore peu adhérentes Cette péritonite intestinale toute récente prédomine au niveau du point où le jéjunum (à 1 m. 50 environ de son origine) prend tout à coup cette couleur vineuse si caractéristique.

En ce point et au-delà, sur une étendue de 50 cent. environ, le conduit intestinal apparaît dur, épaissi, comme infiltré dans toute son épaisseur par une infiltration sanguine qui lui donne, très exactement, la forme, l'aspect lisse et la consistance du boudin. Plus loin, et tout le long de l'iléon, les anses grêles sont simplement distendues, peut-être quelque peu épaissies et leur coloration, on le reconnaît en les ouvrant, est dûe à la quantité considérable de sang partiellement coagulé qui les remplit et a teinté leurs couches constitutives. La coupe de la région apoplectique la montre gorgée de sang et 6 ou 7 fois plus épaisse que normalement.

L'aspect de la lésion se complète et s'accuse encore par ce fait que la portion du mésentère qui donne insertion aux anses apoplectiques est, elle aussi, le siège de lésions identiques à celles du jéjunum : même tuméfaction extraordinaire de la membrane séreuse, même coloration brun vineuse des tissus, même enduit péritonique léger à la surface de la séreuse, même consistance indurée et, par endroits, lardacée du tissu cellulo-adipeux infarci par d'énormes quantités de sang et presque en totalité coagulé.

Il est impossible de suivre, sur les coupes perpendiculaires à la surface du mésentère, le trajet des vaisseaux artériels ou veineux. On reconnaît seulement un grand nombre de thrombus arrondis, moins foncés souvent que le reste des tissus infarcis qui les entourent et qu'il est assez facile de spécifier pour des veines remplies

de caillots adhérents. Les rameaux de l'artère mésentérique échappent à la vue.

Le poids total du mésentère qu'on prend soin de désinsérer et de débarrasser de l'intestin est de 2500 grammes.

Le reste des organes de l'abdomen et des replis péritonéaux n'offre aucune trace d'hémorragies interstitielles. Le gros intestin, en particulier, est météorisé mais sain, et aucun signe d'obstruction, de volvulus, d'invagination ou d'étranglement interne ne peut être découvert.

La cause de la mort réside donc bien dans ce formidable foyer d'apoplexie partielle de l'intestin grêle, non loin de la fin du jéjunum, puisque les cinq derniers mètres du grêle sont simplement hypéremiés et remplis de sang, sans être infarcis.

Avant de décrire les lésions microscopiques de l'intestin, il est bon de signaler en quelques mots l'état du reste de l'organisme : il servira utilement à la solution du problème étiologique et pathogénique de l'apoplexie intestinale.

Le système cardio-vasculaire a été examiné dans toute son étendue, et nous a révélé des altérations typiques. Tout d'abord, le cœur est volumineux; il pèse 540 grammes et est exempt de lésions valvulaires; tout au plus note-t-on un léger épaississement des valvules mitrales et sigmoïdes aortiques. Mais sur les sections multiples que nous avons toujours coutume de pratiquer à travers le myocarde, on découvre plusieurs grands *placards de sclérose* interstitielle, blanchâtres, nacrés, irréguliers, souvent stellaires; ils sont surtout accumulés, comme à l'ordinaire, le long de la paroi postérieure du ventricule gauche et sur la partie extrême gauche et le bord gauche du cœur. La coronaire gauche est très nettement athéromateuse, dilatée à son origine, mais il est aisé de reconnaître, à la coupe, en plein myocarde gauche, plusieurs rameaux artériels totalement oblitérés : vieux infarctus du myocarde guéris par sclérose atrophique cicatricielle, coronarite chronique, tout, ici, se tient bien et rentre dans les données classiques.

L'aorte, à deux centimètres de son origine, est recouverte par un

thrombus fibrino-leucocytaire paraissant assez récent, bien que gris rougeâtre et fort adhérent.

L'aorte abdominale, elle aussi, et sur une étendue de 8 à 9 centimètres, est sur sa face postérieure, le siège d'un second thrombus, très tomenteux, fort adhérent, gris jaunâtre. Il ne touche pas l'origine des branches collatérales de l'aorte abdominale qui paraissent toutes perméables. Un troisième thrombus fibrineux, très adhérent et oblitérant presque complètement la lumière du vaisseau se trouve à l'origine même de la sous-clavière droite.

Enfin, un quatrième thrombus identique au précédent s'étale sur une étendue de deux centimètres dans l'iliaque primitive gauche.

Ces thromboses multiples, ou pour mieux dire ces îlots de *thrombo-artérite* disséminées, donnent à penser que le *primum movens* de l'apoplexie intestinale a été, de même, un foyer inflammatoire récent ayant oblitéré une branche importante de la mésentérique, en plein mésentère. Par malheur, il ne nous a pas été possible de trouver ce cinquième foyer thrombo-artéritique.

Terminons en disant que les deux reins étaient atteints de néphrite chronique atrophique très avancée ; ces petits reins granuleux étaient fort congestionnés.

L'étude microscopique de l'intestin fournit plusieurs indications précieuses. Tout d'abord, la muqueuse intestinale a subi dans presque toute son épaisseur des altérations cadavériques : la plus grande partie des cellules épithéliales des tubes glandulaires ne sont plus reconnaissables qu'à leur forme et à leurs dimensions, mais n'ont plus leurs noyaux colorables, sauf pour un certain nombre de culs-de-sac encore respectés et d'apparence normale. Les cellules connectives et les endothéliums des vaisseaux du chorion sont, de même, pour la majorité, mal accessibles aux colorants ; mais on remarque cependant que les mailles de la gangue interstitielle sont gorgées d'éléments cellulaires parmi lesquels, il est, çà et là, facile de reconnaître et des leucocytes mono ou polynucléaires diapédésés, et des globules rouges avides d'éosine. La cyanose interstitielle du chorion est d'autant plus évidente qu'une

foule de capillaires et de veinules de la couche profonde de la muqueuse apparaissent surdistendus par le sang, refoulent les mailles de la bande contractile de la *muscularis mucosæ*, en les sectionnant, par places d'une façon extrêmement accusée.

Plusieurs de ces gros canaux veineux de la muqueuse, canaux collecteurs qui se jettent directement dans les veinlues sous-muqueuses du voisinage sont, en outre, remplis de nombreux leucocytes polynucléaires tassés contre la surface de la membrane interne encore normale ou déjà recouverte d'une couche de fibrine adhérente. Sur maints endroits de ces veinules ectasiées, on a grand'peine à distinguer la membrane interne épaissie et fibrinifiée d'un mince caillot fibrino-leucocytaire adhérent et de formation toute récente (thrombo-phlébite ; nécrose fibrinoïde aiguë de la membrane interne) Il est même possible de constater (sur les coupes qui correspondent à des parties de la muqueuse à peine cadavériques), des troncules veineux, de gros capillaires interglandulaires distendus et totalement oblitérés par un petit caillot fibrino-leucocytaire bien colorable et tout à fait adhérent à la paroi vasculaire.

On peut conclure de ce qui précède qu'une série d'îlots de capillarite et de phlébite infectieuse était en voie de formation dans l'épaisseur de la muqueuse intestinale cyanosée.

La *muscularis mucosæ* est remarquable par la dissociation assez accentuée de ses fibres musculaires qui semblent, sur nombre de points, disloquées par un œdème ou une cyanose veineuse accusée. En outre, son armature élastique (qui soutient, comme on sait, à l'état normal, les trousseaux contractiles épais et parallèles de la surface interne de la muqueuse), est manifestement décomposée, disloquée par l'énorme accumulation de globules rouges et de sérosité œdémateuse que l'on va trouver dans l'épaisseur de la totalité de la couche sous-muqueuse.

Une foule de canaux de communication veineux qui traversent la *muscularis* sont, eux aussi, surdistendus, gorgés de leucocytes polynucléaires et atteints de phlébite pariétale nécrosique ou

thrombosique. Dans l'épaisseur de ces placards de fibrine ou de tissus nécrobiotiques « pseudo-fibrineux » qui semblent doubler l'endoveine, se trouvent incrustés d'innombrables leucocytes en grande partie dégénérés, en pycnose très accusée.

Cette disposition pariétale donne au canal veineux une apparence singulière qui s'accuse davantage encore dans les veinules et les larges veines de la sous-muqueuse apoplectique.

La *sous-muqueuse* est extrêmement épaissie et d'une façon presque uniforme ; elle mesure à elle seule, sur les coupes microscopiques, plus de la moitié de la hauteur des couches superposées de l'intestin malade. Elle apparaît surdistendue par une infiltration diffuse de globules rouges et de fibrine fibrillaire qui ont envahi partout les mailles interstitielles. En certains endroits, surtout au voisinage de la couche musculeuse interne de l'intestin, les placards formés par les fibrilles de fibrine récemment coagulées sont beaucoup plus lâches et souvent disposés en sorte de tourbillons, en traînées onduleuses ; ils rappellent, à un faible grossissement, les fausses membranes fibrineuses exsudées à la surface d'une séreuse, au début d'un processus inflammatoire aigu, mais contiennent peu de leucocytes. L'apparence est plus saisissante quand quelques veines, en effet, quelles qu'en soient les dimensions, qui parcourent la couche sous-muqueuse sont atteintes, à des degrés divers, de lésions inflammatoires récentes dont il est bon de détailler les caractères.

Les veines les moins altérées se montrent distendues par un sang riche en leucocytes mono et surtout polynucléaires. Souvent, déjà, on peut reconnaître que ces leucocytes tendent à prendre la disposition marginale et à border d'une mince couche continue la couche endothéliale encore respectée.

Sur un nombre considérable de veinules et de veines voisines de la *muscularis mucosæ* ou au contraire rapprochées de la couche musculeuse interne de l'intestin, les lésions sont beaucoup plus accentuées et se présentent sous l'un des deux aspects suivants : tantôt, la lumière surdistendue du vaisseau est libre encore, remplie

seulement par des globules rouges associés à une proportion variable de leucocytes, mais la couche endothéliale semble épaissie, quadruplée, quintuplée de hauteur, et représentée par une bande régulière d'apparence fibrineuse ou fibrinoïde, ponctuée d'innombrables leucocytes polynucléaires ou en état pycnotique avancé. Cet aspect fibrinoïde et leucocytaire se continue de la sorte, soit jusqu'aux fibres musculaires fondamentales de la veine, soit même au-delà, jusque dans le tissu péri-veineux ; aussi peut-on, dans ces cas, prononcer le nom de « *phlébite nécrosique fibrinoïde insulaire* », puisque c'est par îlots plus ou moins espacés que ces lésions se succèdent le long d'une veine donnée.

Tantôt, au contraire, les parois de la veine sont simplement infiltrées de leucocytes polynucléaires, pour la plupart en état pycnotique (fig. 7) et les couches musculaires du conduit ont résisté plus ou moins (*phlébite pariétale hyperdiapédétique*). Dans toutes ces altérations vasculaires, le squelette élastique des conduits a cédé peu ou prou et il est fréquent de reconnaître des ruptures de la limitante élastique externe, la limitante interne ayant totalement disparu dans les régions où la phlébite nécrosique fibrinoïde s'est installée.

Les thromboses intra-vasculaires oblitérant d'une façon même incomplète la lumière de la veine sont très rares dans l'observation présente. Elles coïncident ou non avec une phlébite fibrino-leucocytaire pariétale.

La péri-phlébite est à peu près constante au pourtour de tous ces vaisseaux infectés par voie ascendante : les lésions commencent, en effet, semble-t-il, au niveau de la muqueuse et se propagent à la sous-muqueuse directement.

Les lymphatiques de la sous-muqueuse sont remplies de fibrine et de leucocytes.

Les *couches musculeuses* de l'intestin sont elles-mêmes altérées. Tout d'abord, c'est la cyanose et l'apoplexie hématique qui y dominent : dilatations veineuses extrêmes et dilatation des capillaires péri et inter-fasciculaires. De place en place, larges îlots

d'apoplexie vraie, au niveau desquels les fibres-cellules sont espacées, remplacées, dirait-on, par des placards de globules rouges, sans globules blancs satellites ou presque.

Tous les espaces inter-musculaires et surtout toutes les voies interstitielles par où passent les vaisseaux et nerfs qui se succèdent dans les deux couches musculeuses interne et externe de l'organe sont fortement élargis, remplis de sang et de leucocytes Ces fusées de leucocytes, parmi lesquels prédominent les polynucléaires, sont groupées souvent, mais non d'une façon absolue, au pourtour des canaux veineux mésaraïques qui gagnent la sous-séreuse. Les chylifères sont distendus par une lymphe riche en leucocytes et leurs endothéliums sont très tuméfiés.

Les plexus nerveux sont bien reconnaissables et paraissent à peu près indemnes. Les fibres musculaires sont tuméfiées, écartelées, mais ont conservé leurs noyaux.

La *sous-séreuse* est considérablement épaissie. Ses vaisseaux veineux et lymphatiques sont très ectasiés, gorgés de leucocytes et offrent les mêmes lésions que celles décrites au niveau de la sous-muqueuse. Les mailles du tissu sous-séreux sont bourrées de leucocytes polynucléaires infiltrés en traînées irrégulières, sans formations nodulaires appréciables.

Le *mésentère* est, lui aussi, altéré d'une façon identique à celle de l'intestin. Les mailles interstitielles sont gorgées de globules rouges qui reculent çà et là les pelotons adipeux.

Les veines mésaraïques commencent à subir la margination leucocytaire et l'infiltration de leurs parois par les leucocytes s'esquisse en maints endroits, sans thrombose bien accusée encore.

Plusieurs chylifères sont remarquables par la prolifération manifeste de leur couche endothéliale et sans que le reste de leurs parois soit infiltré de leucocytes.

Sur aucune de nos coupes de l'intestin nous n'avons pu déceler d'altérations des parois artérielles, soit qu'il s'agisse des gros rameaux de l'artère mésentérique inclus dans le mésentère au milieu des

îlots apoplectiques, soit que ce fussent les rameaux intra-intestinaux.

Le péritoine péri-intestinal et péri-mésentérique est le siège de lésions aiguës péritonitiques fibrino-leucocytaires typiques, récentes, mais infiltré d'une proportion énorme de globules rouges.

(*Bull. et Mém. de la Société Anatomique de Paris*, 6e série, t. XIII, n° 3, mars 1911, p. 149).

OBSERVATION IX. — *Athérome de l'artère mésentérique. — Localisations athéromateuses multiples. — Infarctus hémorragique de l'intestin.*

Les pièces de cette observation nous ont été données par notre collègue Cain. Elles provenaient d'un malade de 60 ans, entré le 19 mars 1910 à l'hôpital de la Charité Depuis 4 jours, le malade n'avait ni selles, ni gaz ; le début de l'affection n'avait pas été brusque : 4 jours auparavant, il avait été pris de douleurs abdominales avec diarrhée séreuse, puis diarrhée sanguinolente. On porta le diagnostic de volvulus intestinal.

L'opération, pratiquée par M. le Dr Lenormant, montra l'existence d'un infarctus occupant une longueur de 80 cent. d'intestin grêle. Le mésentère était épais, infiltré de sang, avec des vaisseaux distendus par le sang et rigides. L'intestin fut réséqué ; anastomose latéro-latérale. Mort le 23 mars 1910.

Une *autopsie* partielle, qui put être faite, montra une aorte abdominale athéromateuse, ainsi que les artères iliaques primitives à leur origine, la droite surtout. Reins scléreux.

L'artère mésentérique supérieure était très scléreuse. Sur une longueur de 10 cent. à partir de son origine, elle était très épaissie et dure ; les coupes, à ce niveau, montrent une endartère irrégulièrement épaisse, avec amas de cellules en dégénérescence graisseuse sous-endartéritique. Destruction de la lame élastique interne.

Prolifération de la périartère. Un thrombus oblitère incomplètement la paroi artérielle. Les veines mésentériques sont nettement atteintes de thrombo-phlébite récente.

L'intestin présente toutes les lésions pariétales ou vasculaires de l'infarctus, tel que nous l'avons décrit au chapitre anatomo-pathologique (cf. les fig. 4 et 5). Pas de lésions appréciables des artérioles intestinales.

En résumé, chez un malade âgé, l'athérome de l'artère mésentérique supérieure a déterminé vraisemblablement des accidents ischémiques, qui ont eux-mêmes entraîné la production de lésions veineuses infectieuses. Consécutivement à celles-ci, une thrombophlébite secondaire, ascendante, s'est faite. L'infarctus a été la conséquence de ces lésions multiples dont les plus essentielles sont l'ischémie artérielle et les lésions des veines des parois de l'intestin. L'évolution des symptômes en deux temps semble en faveur de ce mécanisme.

Observation X. — *Arrachement du mésentère d'une anse grêle étranglée, par taxis violent et prolongé. — Infarctus intestinal.*

Nous avons eu l'occasion d'examiner microscopiquement, grâce à l'obligeance de M. Guibé, les coupes d'un segment d'intestin dont le mésentère avait été désinséré sur une longeur de 8 cent. environ. Cet intestin était étranglé depuis 12 heures et la désinsertion du mésentère était le résultat de manœuvres de taxis violent et prolongé. Nous avons pu y constater toutes les lésions de l'infarctus intestinal vrai.

L'examen a porté sur la partie médiane de l'anse étranglée. A ce niveau l'intestin présentait, macroscopiquement, l'aspect de l'infarcissement hémorragique. Les parois intestinales avaient une épaisseur de 3 à 4 $^{m}/^{m}$; leur aspect était rouge sombre avec deux minces couches plus blanches comme limites interne et externe ; leur consistance était assez ferme.

Sur les coupes, après coloration à l'hématéine-éosine, au bleu polychrome et à la thionine, ce qui prédomine est un abondant épanchement sanguin dans l'épaisseur de la sous-muqueuse. Celle-ci est infiltrée et distendue par les cellules du sang et constitue un lac sanguin de 2 m/m d'épaisseur au minimum, de 3 à 4 m/m en certains points.

Au dessus, la muqueuse elle-même est relativement intacte, bien que les axes des villosités et les espaces interglandulaires soient très abondamment infiltrés de globules rouges et aussi de leucocytes mono et polynucléaires. Cette diapédèse leucocytaire, absente dans les autres tuniques, est remarquable, mais les épithéliums eux-mêmes sont absolument intacts (épith. glandulaires ou épith. de revêtement). Leurs cellules, dont beaucoup sont distendues par une gouttelette de mucus, ne présentent aucune trace de nécrose. Les follicules clos sont parsemés de placards sanguins.

Au-dessus de la sous-muqueuse, dans les couches musculaires, les lésions d'infiltration sanguine sont encore très marquées : les petits faisceaux musculaires sont séparés les uns des autres par de petits placards de cellules rouges. Par place, on voit des capillaires distendus et rompus qui s'ouvrent dans les petits amas de sang. La sous-séreuse, elle aussi infiltrée de sang, bien que plus discrètement, met autour de la musculaire une ceinture de globules rouges Nulle part on ne trouve de traces de nécrose ; nulle part non plus, il n'est possible de voir de microbes. La lumière intestinale semble vide.

En somme, ce qui domine, c'est l'intégrité du revêtement épithélial de la muqueuse et l'extravasation sanguine dans toutes les tuniques de l'intestin, avec infarcissement considérable et prédominant de la sous-muqueuse

In communication de Guibé, « Quatre cas d'accidents dûs au taxis », *Bull. et Mém. la Soc. Anat. de Paris*, n° 5, mai 1910, p. 490).

Observation XI. — *Artérites mésentériques. — Infarctus de l'intestin.*

Nous devons à l'amabilité de M. le Dr Verliac le résumé de cette observation :

Femme de 84 ans, entrée en mai 1906 à l'hôpital Boucicaut pour des vomissements fécaloïdes qui duraient depuis 4 jours. Elle avait une hernie ombilicale qui avait disparu à ce moment. Il ne fut pas possible de savoir s il y avait arrêt complet des matières et des gaz. Température normale ; pouls rapide.

A l'examen, on constatait, en effet, une hernie ombilicale déshabitée ; le ventre était uniformément tendu ; les douleurs paraissaient avoir leur maximum dans la région ombilicale et sous-ombilicale. On pense à un étranglement de cause inconnue.

A l'opération (Dr Cottard), on constate de la péritonite généralisée : l'intestin est rouge, dépoli ; il y a un peu de liquide dans l'abdomen. 80 centimètres d'intestin (2e portion de l'iléon) forment un boudin noir, épais, assez rigide, correspondant à une portion du mésentère également infiltrée de sang. On résèque intestin et mésentère.

Mort 36 heures après. — L'examen histologique a montré l'infarcissement par le sang des parois intestinales et des lésions nettes d'artérite et de phlébite des vaisseaux mésentériques.

B. — Observations non personnelles

A l'exposé de nos cas personnels, nous ajoutons la liste de référence d'un certain nombre d'observations publiées par différents auteurs, dont nous nous sommes servi pour contrôler ou étayer les diverses parties de notre travail. Nous croyons utile de les indiquer, car elles forment un ensemble assez important pour aider à vérifier la réalité de nos vues.

Obs. 1. — **Schnitzler**, *Wiener Mediz. Wochens*, mars 1909. — Athérome mésentérique avec oblitération totale et ancienne des artères mésentériques — Infarctus hémorragique ; ulcérations et nécroses multiples de l'intestin.

Obs. 2. — **Ravenna**, *Rivista veneta di Sciense Mediche*, février 1909. — Localisations athéromateuses multiples. — Thrombose de l'artère colique inférieure. — Ulcérations et infarctus multiples du jéjunum.

Obs. 3. — **Ravenna**, *Eodem loco*. — Localisations athéromateuses multiples. — Infarctus viscéraux multiples. — Thrombose des vaisseaux artériels intestinaux ; apoplexies intestinales limitées et multiples.

Obs. 4. — **Parmentier et Chabrol**, *Arch. des maladies de l'app. digestif et de la nutrition*, février 1908. — Infarctus hémorragique de l'anse sigmoïde par athérome artériel et thrombose veineuse.

Obs. 5. — **Mollard et Monod**, *Lyon médical*, janvier 1907. — Lésions athéromateuses multiples. — Thrombose de l'artère mésentérique supérieure. — Infarctus hémorragique de l'intestin.

Obs. 6. — **Tschudy et Seitz**, *Soc. de méd. de Zurich*, 1907. — Localisations athéromateuses multiples — Embolie de l'artère mésentérique inférieure. — Gangrène de l'intestin.

Obs. 7. — **Romberg**, in Rosengart, *loc. cit.* — Thrombose d'une branche de l'artère mésentérique supérieure ; athérome des vaisseaux mésentériques. — Infarctus intestinal.

Obs. 8. — **Romberg**, in Rosengart, *loc. cit.* — Artério-sclérose intestinale. — Gangrène de l'intestin.

Obs. 9. — **Ortner**, *Wien. klin. Wochens.*, oct. 1902 — Lésions athéromateuses multiples et en particulier des artères mésentériques. — Syndrome douloureux, sans lésions intestinales.

Obs. 10. — **Fischer**, *New-York Medical Journal*, 1905. — Thrombose des artères mésentériques supérieure et inférieure. — Localisations athéromateuses multiples. — Infarctus de l'intestin.

Obs. 11. — **Oswald**, *Zeitschrift für klin. Med.*, Bd. 53. — Thrombose de l'artère mésentérique supérieure et thrombo-phlébite concomitante. — Athérome aortique. — Infarctus hémorragique de l'intestin avec début de gangrène.

Obs. 12. — **Richards**, *Brith. Med. Journ.*, 1905. — Athérome aortique. — Oblitération incomplète par athérome de l'artère mésentérique supérieure. — Gangrène de l'intestin.

Obs. 13. — **Taylor**. Citée par Oswald. — Thrombose de l'artère et de la veine mésentériques. — Infarctus hémorragique de tout l'intestin.

Obs. 14. — **Schmith**, *Bristol Med. Chir.*, 1906. — Athérome et oblitération de l'artère mésentérique supérieure. — Thrombose des veines mésentériques. — Infarctus hémorragique de la partie moyenne de l'intestin grêle.

Obs. 15. — **Spraengel**, *Arch. für klin. Chir.*, 1902, p. 587. — Pyléphlébite ancienne. — Thrombose artérielle, thrombose des vaisseaux mésentériques. — Infarctus intestinal.

Obs. 16. — **Gosset**. Cité par Sauvé, *Journ. de chir.*, nov. 1910, p. 504. — Thromboses artérielles par compression du mésentère par une bride épiploïque. — Infarctus de l'intesttin.

Obs. 17. — **Mouchet**, *Presse médicale*, déc. 1905. — Infarctus hémorragique de l'intestin grêle par thrombo-phlébite mésaraïque. — Altérations légères de l'artère mésentérique.

Obs. 18. — **Adenot** *Rev. de méd.*, 1890. — Athérome aortique ; athérome de l'artère mésentérique supérieure ; thrombose de cette artère et gangrène du colon.

Obs. 19. **Mouisset**, *Lyon médical*, 1900, p. 518. — Anciennes lésions tuberculeuses. — Artério-sclérose. — Scléroses viscérales multiples : sclérose pulmonaire. — Athérome aortique. — Néphrite. — Cirrhose hépatique — Périhépatite. — Périsplénite. — Diarrhée dysentérique. — Ulcérations intestinales : endartérite oblitérante et sclérose de la paroi intestinale.

Obs. 20. — **Mouisset**. *Eodem loco.* — Alcoolisme. — Artério-sclérose. — Néphrite. — Hypertrophie du cœur. — Albuminurie considérable. — Cirrhose. — Emphysème pulmonaire. — Adhérence pleurale partielle. — Péricardite. — Ulcérations intestinales : endartérite oblitérante et sclérose de la paroi intestinale.

Obs. 21. — **Leclerc et Cotte**, *Lyon chirurgical*, t. V, n° 5, mai 1911, p. 483. — Oblitération des vaisseaux mésentériques avec infarctus et gangrène anémique de l'intestin.

Obs. 22. — **Castaigne**, in thèse Roussel, p. 82. — Néphrite atrophique. — Urémie gastro-intestinale. — Thrombo-phlébite mésaraïque (ulcérations intestinales).

Obs. 23. — **Chabrol**, *Arch. des mal. de l'app. digestif et de la nutrition*, sept. 1910. — Infarctus hémorragique du mésentère et de l'intestin dans la fièvre typhoïde.

Obs. 24. — **Leclerc et Beutter**, *Lyon médical*, 1905. — Embolie de l'artère mésentérique supérieure chez un asystolique — Infarctus hémorragique de l'intestin.

Obs. 25. — **Claisse et Abrami**, *Soc. méd. des Hôp.*, avril 1905. — Embolie de l'artère mésentérique supérieure chez une asystolique. — Apoplexie intestinale.

Obs. 26. — **Piéry et Dumas**, *Province médicale*, déc. 1907. — Embolie de l'artère colique supérieure droite chez une asystolique. Infarctus du cæcum et du colon ascendant.

Obs. 27. — **Pal**, *Les crises vasculaires*, p. 121. — Angine abdominale. — Mort pendant la crise.

Obs. 28. — **Loeper**, *Progrès médical*, 10 déc. 1910, p. 659. — Entérospasme et entéralgie chez un aortique.

Obs. 29. — **Loeper**, *Eodem loco.* — Crises entéralgiques alternant avec des crises gastriques.

Obs. 30. — **Loeper**, *Eodem loco.* — Crises diarrhéiques ; anévrisme disséquant de l'aorte abdominale.

Obs 31. — **Loeper**, *Bulletin médical*, 27 janv. 1909, p. 76. — Angine de poitrine. — Crises intestinales. — Thromboses de la fémorale athérome aortique.

Obs. 32. — **Rosengart**, *Münchener Med. Wochensch.*, n° 20, 1906, p. 966. — Crises gastriques et intestinales. — Angine de poitrine.

CHAPITRE VI

Étude expérimentale

Si nous passons à la partie expérimentale, dont le grand intérêt est de pouvoir nous donner la clef de ce qui est observé en pathologie humaine, nous rencontrons quantité de travaux ayant rapport à l'oblitération des vaisseaux mésentériques.

Se guider au milieu d'eux est chose difficile, car malgré des apparences de similitude, les conditions dans lesquelles se sont placées les expérimentateurs sont bien souvent différentes. Le choix de tel ou tel animal, la façon dont été menées les expériences, le choix du matériel d'injection, la situation des vaisseaux sur lesquels ont porté les ligatures, le nombre plus ou moins grand des vaisseaux liés, enfin la survie plus ou moins grande que l'on a laissée aux animaux sont autant de conditions qui rendent les protocoles d'expériences dissemblables. Peut-être, est-ce à cet ordre de causes qu'il faut attribuer les divergences dans les résultats obtenus.

Il nous semble cependant que les divergences et même les contradictions de ces résultats tiennent aussi à des causes plus profondes ; un élément important de la question n'aurait point été reconnu. Si nos conclusions à cet égard sont justes, elles complètent et justifient bien des expériences antérieures aux nôtres.

Le mieux, pour apporter un peu de clarté, nous paraît d'essayer de tracer un tableau d'ensemble des résultats obtenus par les

divers expérimentateurs. Nous diviserons ce tableau en trois parties, mettant dans la première les diverses expériences qui n'ont produit aucune modification appréciable de l'intestin, dans la deuxième, celles qui ont entraîné l'infarctus et dans la troisième, celles qui ont produit la nécrose de l'intestin.

1° Expériences dans lesquelles ne s'est produite aucune modification appréciable de l'intestin.

Ligature du tronc de l'artère mésentérique supérieure (Beckmann, Cohn, Ravenna); ligature de ses grosses branches (Cohnheim) ou de ses branches moyennes (Litten, Ravenna).

Arrêt d'embolies (cire) dans les grosses branches de cette artère (Cohnheim).

Ligature du tronc ou des branches moyennes de l'artère mésentérique inférieure (Litten, Ravenna, dans plusieurs de ses observations).

Ligature des veines du mésentère (veines de 3e ordre) correspondant à une longueur d'intestin ne dépassant pas 50 cent. (Frattin, Ravenna).

Ligature de la veine mésentérique inférieure (Ravenna).

Ligature isolée des rameaux de l'artère mésentérique supérieure ou de la veine (Niederstein, Frattin, Ravenna).

Ligature simultanée des rameaux artériels et veineux du mésentère, à une distance de 5 à 6 cent de l'intestin, dans la plupart des cas (Ravenna).

Détachement du mésentère correspondant à une longueur d'intestin ne dépassant pas 5 cent. (Bier, Madelung).

2° Expériences qui ont entraîné la production d'infarctus hémorragique de l'intestin.

Ligature du tronc ou des grosses branches de l'artère mésentérique supérieure (Litten, Faber, Niederstein) ; ligature des

grosses branches de cette artère avec ligature des voies anastomotiques (Cohnheim) ; ligatures de ses branches mésentériques, dans un cas, chez le lapin (Ravenna).

Obstruction incomplète ou ligature, près de la racine du mésentère, des artères mésentériques (Kader) ; ligature en masse de 10 cent. du mésentère chez le lapin (Madelung).

Ligature de l'artère mésentérique inférieure à son origine (Ravenna).

Ligature des artères mésentériques supérieure et inférieure et d'une hémorroïdaire (Tangl et Harley).

Ligature du tronc de la veine mésentérique supérieure (Niederstein, Wilms, Frattin, Ravenna).

Ligature des branches de la veine mésentérique supérieure (Niederstein, Frattin dans plusieurs cas : obs. 3, 4, 5, 8, 10 ; Ravenna).

Ligature des troncs de l'artère et de la veine mésentériques supérieures (Niederstein, Ravenna).

Injection de paraffine dans les artères mésentériques, combinée à la ligature des veines correspondantes (Marek).

Ligature simultanée des branches et des petits rameaux artériels et veineux du mésentère (Ravenna, dans quelques cas).

3° Expériences qui ont entraîné la nécrose de l'intestin

Ligature du tronc de l'artère mésentérique supérieure et ligature de ses branches (1 cas), ligature simultanée des deux artères mésentériques (Marek, Ravenna).

Striction serrée des artères mésentériques (Kader), ligature en masse de 13 cent. de mésocolon chez le lapin.

Injection de substances embolisantes dans le tronc ou les branches de l'artère mésentérique supérieure (cire en quantité considérable (Cohnheim), mercure, cire, tabac, charbon (Panum), paraffine (Niederstein), paraffine et oxyde de zinc (Marek), paraf-

fine fusible à 42°, mercure, charbon, coagulum sanguin desséché et trituré (Ravenna) ; injection de paraffine dans les artères mésentériques combinée à la ligature des veines correspondantes (Niederstein).

« Détachement » du mésentère sur plus de 3 à 5 cent. de longueur (Bier, Niederstein) ou sur 10 à 15 cent. de longueur (Madelung)

Exceptionnellement, et dans des cas discutables, ligature des branches veineuses du mésentère ou des petits rameaux artériels et veineux (Obs. 9, de Frattin, et un cas de Ravenna).

Nous pouvons déjà relever toutes les contradictions que rapporte ce tableau :

La ligature du tronc ou des grosses branches de l'artère mésentérique supérieure, qui pour Litten et Niederstein entraine constamment l'infarctus hémorragique du grêle, n'a produit, entre les mains de Ravenna, que de petits infarctus multiples chez 2 lapins et 5 chiens, et aucune modification du côté de l'intestin chez 5 lapins et un chat. Enfin, chez un chien, mort au bout de 17 heures, il y avait surtout des lésions de nécrose de la muqueuse ; de même dans les observations de Marek. Auparavant, Beckmann (chez le lapin et après 4 ou 6 heures), Cohn, Cohnhein (chez le chien) avaient fait des constatations analogues. Ces divergences dans des résultats sont d'autant plus importantes, que c'est sur la constance même de l'infarcissement de l'intestin après la ligature du tronc de l'artère mésentérique supérieure, que Litten a établi sa théorie devenue classique.

La ligature simple des petites branches de l'artère mésentérique supérieure n'a produit l'infarctus qu'une seule fois entre les mains de Ravenna ; dans les autres expériences, ou bien il n'y avait pas de lésions (Litten, Ravenna), ou bien il y avait nécrose (Kader).

Mêmes divergences existent entre les conclusions de Litten et celles de Ravenna au sujet de l'artère mésentérique inférieure·

Pour ce dernier auteur, loin de n'entraîner aucun trouble, comme le croit Litten, la ligature de cette artère à son origine peut être suivie d'infarctus hémorragique.

Quant aux veines du mésentère, leur ligature tantôt n'entraînerait aucune lésion, tantôt produirait l'infarctus ou même la gangrène (Niederstein, Frattin, Ravenna).

Nous n'insistons pas sur les différences d'action des embolies expérimentales artérielles qui n'ont produit aucune lésion dans les expériences de Cohnheim, et toujours la nécrose intestinale chez les autres expérimentateurs (Panum, Lefeuvre et Felz, Niederstein, Ravenna), car le calibre différent des artères qui ont pu être oblitérées dans chaque cas peut largement expliquer ces différences.

Mêmes résultats différents observés par les auteurs après la ligature simultanée des artères et des veines mésentériques Ravenna, dans la plupart de ses cas, ne les a pas vues entraîner de lésions, parfois il a vu l'infarctus ; de même Marek a observé l'infarctus après ligature des veines combinée à l'injection de paraffine dans les artères et Kader par ligature en masse de 10 cent. de mésocolon, chez le lapin.

Inversement, Kader par ligature en masse de 13 cent. de mésocolon chez le lapin Niederstein par ligature d'un tronc veineux avec injection de paraffine dans une artère correspondante, Bier, Niederstein par détachement du mésentère sur plus de 3 à 5 cent. de long. et Madelung sur 10 à 15 cent , ont vu se produire la nécrose. Spraengel enfin, considère que la suppression des circulations artérielle et veineuse entraîne toujours la nécrose.

Par contre, comme résultats identiques observés par tous les auteurs, nous pouvons rappeler que la ligature de la veine mésentérique supérieure près de sa terminaison a toujours provoqué un énorme infarctus de l'intestin, et que, d'autre part, la ligature isolée des petites branches artérielles du mésentère correspondant à une petite portion d'intestin inférieure à 25 cent. et le détachement du mésentère sur une longueur ne dépassant

pas 5 cent., n'ont presque jamais provoqué de lésions (Litten, Cohnheim, Bier, Ravenna).

C'est dans ces conditions que, avec l'aide précieuse de M. le Dr Souligoux, auquel nous en renouvelons tous nos remerciements, nous avons été amené à entreprendre sur l'animal une série d'expériences destinées à élucider le rôle des lésions vasculaires dans la production de certaines lésions de l'intestin.

Experiences personnelles

Nos expériences ont toutes porté sur des chiens de divers âges, pris à la Fourrière de Paris. Autant que possible, nous choisissions des animaux assez gros pour permettre une manipulation facile des vaisseaux mésentériques. Leur poids variait de 12 à 18 kilos.

Nous les avons opérés, pour la plupart, au Laboratoire central de l'hôpital Boucicaut.

Les chiens opérés n'étaient pas mis à la diète. Nous indiquons pour chacun d'eux le temps qui séparait l'opération de leur dernier repas.

Tous ont été endormis par un mélange chloral-morphine (1) dont nous faisions une injection intra-péritonéale à la dose de 1 cc. par kilo d'animal. Parfois, nous avons dû dépasser et même doubler cette dose ; l'anesthésie était obtenue après dix minutes en moyenne, et persistait, parfaite, pendant une heure à une heure et demie.

Les chiens étaient opérés aussi aseptiquement que possible, avec toutes les précautions d'asepsie du champ opératoire, des instruments et des mains des opérateurs. Autant que possible aussi, nous pratiquions nos ligatures sur une anse d'intestin grêle prise dans sa partie moyenne. A moins d'indications contraires, nous avons toujours lié les vaisseaux à 2 à 3 cent. de l'intestin, au-dessous de

(1) Hydrate de chloral..... 5 gr.
Chlorhydrate de morphine..... 0.50
Eau stérilisée..... 100

la dernière arcade anastomotique, autrement dit entre la dernière arcade anastomotique et l'intestin. Les mensurations intestinales indiquées dans les titres de nos observations ont toutes été faites sur l'intestin vivant ; nous indiquons à part les mensurations d'autopsies. D'une façon générale, d'ailleurs, le même segment d'intestin mesuré, après repérage, chez le chien vivant et sur le cadavre, est sur ce dernier plus long de 1/7e environ. Les ligatures des vaisseaux mésentériques étaient faites à la soie, après isolement à la sonde cannelée. Les sutures de la plaie abdominale étaient faites à trois plans, avec catgut, puis soie. Un grand pansement picriqué était enfin appliqué.

Les chiens remis dans leur chenil étaient laissés à la diète pendant 24 heures, puis recevaient une alimentation liquide.

Les chiens sacrifiés ont été pour la plupart assommés. Nous indiquons les cas où, exceptionnellement, nous les avons tués par saignée. Après autopsie, nous mettions tous les segments d'intestin sectionnés par tranches dans des solutions de formol à 4 %. Tous les fragments examinés au microscope ont été inclus dans la celloïdine.

Comme colorants de nos préparations, nous avons employé l'hématéine-éosine, la thionine, le bleu de Unna, l'hématéine-éosine-orcéine.

Expérience 1. — *Ligature isolée des petits vaisseaux artériels et veineux du mésentère, correspondant à 20 cent. d'intestin. — Guérison.*

Chien n° 1 (Opéré à l'hôpital Tenon, le 29 avril 1908). Chien de berger de 12 kilos. Anesthésie au chloral morphine. Laparotomie médiane.

1° Sur une anse intestinale attirée au dehors, on pratique la ligature de 6 veines mésentériques correspondant à un segment d'intestin grêle de 0.20 cent. de long : les ligatures portent sur le dernier système d'arcades vasculaires, à 2 cent. environ au-dessus

de l'insertion intestinale du mésentère et se font après isolement de l'artère correspondante.

Quelques minutes après les ligatures, le segment intestinal présente une teinte rouge violacée qui tranche nettement sur la coloration blanc rosé du reste du tube digestif.

2° Sur un autre segment d'intestin grêle, on pratique la ligature des pédicules vasculaires, artère et veine, correspondant à ce segment. Après ligature de 5 de ces pédicules, les battements des artères de l'intestin persistent encore et il faut, pour les supprimer, lier le pédicule voisin, à l'une et l'autre extrémité ; 7 pédicules vasculaires sont ainsi liés. Ces ligatures ont été posées à 2-3 cent. de l'insertion intestinale du mésentère. Le segment d'intestin qui leur correspond mesure 25 cent.

Ce segment intestinal ne présente plus de pulsations sanguines, mais on n'y remarque aucun changement de coloration.

Suites opératoires : minimes ; le chien ne présente qu'une abondante diarrhée séreuse et n'est pas sacrifié.

Expérience 2. — *Ligature des petites artères mésentériques correspondant à 30 cent. d'intestin. — Injection de bacilles typhiques dans l'intestin. — Thrombo-artérites aiguës. — Nécrose de l'intestin.*

Chien n° 2. Opéré à l'hôpital Boucicaut, le 1er juin 1909. Chien de 12 kilos. Dernier repas 2 heures avant l'opération. Anesthésie avec 20 cc. du mélange chloral-morphine. Laparotomie médiane.

Une anse d'intestin grêle est attirée au dehors, 2 pinces à mors caoutchoutés en isolent un segment de 35 cent., dans lequel l'on introduit, après ponction de la paroi avec une aiguille fine, 5 cc. d'une culture de 24 heures, en bouillon, de bacille d'Eberth. Puis, au niveau de cette même anse, et sur une longueur de 30 cent., on procède à la ligature des artères du mésentère, à 6 cent au-dessus de son insertion. Les veines sont respectées. L'on s'assure que le

segment intestinal dont on vient ainsi de supprimer la circulation artérielle ne présente plus de battements vasculaires.

Les pinces à mors caoutchoutés, qui isolaient ce segment intestinal, sont retirées, après être restées en place 20 minutes. L'intestin est replacé dans la cavité abdominale ; suture de la paroi à 3 plans.

Suites opératoires. — Pendant le reste de la journée, le chien ne présente aucun symptôme particulier. Il est très vif. Le deuxième jour : diarrhée sanglante assez abondante. Le troisième jour : la diarrhée persiste ; le chien refuse toute nourriture ; il est abattu, se terre dans un coin de sa cage. Il meurt dans la nuit du 3 au 4 juin, c'est-à-dire 60 heures environ après l'opération.

Autopsie le 4 juin, à 3 heures de l'après-midi.

La cavité péritonéale contient une petite quantité de liquide sanguinolent. Une partie des anses intestinales sont accolées les unes aux autres de façon à former dans la partie médiane de l'abdomen, un peu à gauche de l'ombilic, un gâteau volumineux du volume des deux poings. L'épiploon recouvre le tout. Masse intestinale et épiploon sont enduits d'un exsudat purulent, épais, jaune verdâtre. La rate est accolée à cette masse et recouverte du même enduit purulent. Nous décollons peu à peu les unes des autres les anses intestinales agglomérées et nous trouvons le segment d'intestin sur lequel a porté notre intervention.

Ce segment, dont les limites correspondent aux ligatures artérielles posées, a son calibre normal Sa consistance est très augmentée, sa couleur est rouge sombre, il n'a pas cependant d'apparence boudinée. Par places, et surtout au niveau de son bord libre, il présente des plaques grisâtres de sphacèle. En un point qui correspond au milieu de l'anse, il y a sphacèle complet du segment intestinal et du lambeau mésentérique voisin. La perte de substance qui en résulte a un diamètre d'environ 2 cent. La portion de mésentère correspondante est congestionnée. Les grosses veines y sont dilatées et saillantes. Il n'y a pas d'hémorragies interstitielles. Au-dessus et au-dessous de ce paquet intestinal,

l'intestin n'a pas son calibre normal ; plus petit au-dessous, il est, au contraire, dilaté au-dessus.

Le foie, de volume normal, est rouge foncé. La rate, non hypertrophiée, consistante, est rouge noirâtre.

Examen microscopique. — a) *Coupes de l'intestin au niveau de la perforation.* — L'aspect est très différent suivant que l'on considère l'intestin dans la partie la plus éloignée de la perforation ou au contraire dans ses autres points.

Dans ces dernières, l'on constate la nécrose en masse de tous les éléments constituants : couches muqueuse, sous-muqueuse, musculaire et sous-séreuse ne forment qu'une masse amorphe, mal colorée en rose, dans laquelle il est impossible de reconnaître aucun élément. La muqueuse et la sous-muqueuse semblent épaissies, de même la musculeuse. La partie superficielle de la muqueuse est abrasée.

Il faut cependant noter que, en de nombreux points qui correspondent à ces parties nécrosées, la séreuse et la partie la plus externe de la musculeuse présentent une énorme infiltration leucocytaire (à polynucléaires et surtout à mononucléaires). Cette bande d'infiltration tranche, par sa coloration bleue et par la présence des éléments figurés que l'on y reconnaît, sur tout le reste du tissu nécrotique coloré en rose. En ce point, l'infiltration est intense.

Sur ces mêmes coupes, si l'on examine les points diamétralement opposés à la perte de substance et qui correspondent à l'insertion mésentérique, l'aspect est tout différent. Au lieu d'une paroi nécrosée avec infiltration de ses couches les plus externes et chute de la plus grande partie de sa muqueuse, on voit une paroi dont les éléments sont bien vivants, mais qui est complètement infiltrée de leucocytes.

L'infiltration domine dans la muqueuse ; les leucocytes ont remplacé tout le tissu normal dont on trouve, comme traces, seulement quelques culs de sac glandulaires On ne peut distinguer de globules rouges.

Dans les couches musculaires, même infiltration, mais plus discrète ; les leucocytes ne sont relativement nombreux que dans l'interstice des deux couches musculaires.

Les capillaires sont énormément dilatés.

Ici, la zone colorée en sombre par l'abondance des noyaux leucocytaires correspond à la muqueuse et non plus comme précédemment à la sous-séreuse et à la musculaire externe.

Certaines artères mésentériques ont leurs parois épaissies et boursouflées, leur couche musculaire hypertrophiée. Elles sont remplies de leucocytes. Leur endothélium est tombé et des globules blancs infiltrent leurs parois.

b) *Coupes portant sur les parties nécrosées.* — Même aspect nécrotique, mais de plus on trouve dans la portion du mésentère voisine des amas de leucocytes agglomérés en placards. Pas de globules rouges. Quelques-unes des artérioles ont une paroi nécrosée en masse, mal colorée, anhiste, avec une lumière pleine de fibrine et de leucocytes.

Foie très congestionné, stase veineuse dans tous les vaisseaux et principalement dans la zone centro-lobulaire. Veines sus-lobulaires et capillaires avoisinants très ectasiés.

Un des points intéressants à souligner dans cette expérience est donc l'existence de thrombo-artérite.

Expérience 3. — *Ligature isolée des artères et des veines du mésentère. — Œdème de l'intestin.*

Chien n° 3. Opéré à l'hôpital Boucicaut, le 8 juin 1908. Chien de 11 kilos. Dernier repas 3 heures avant l'opération. Technique habituelle.

Deux segments d'intestin grêle, longs respectivement de 30 cent., sont choisis à une certaine distance l'un de l'autre. Sur le premier dans la portion de mésentère correspondante, on pratique la ligature isolée des veines mésentériques. Immédiatement après, on constate une congestion légère de l'intestin. Sur le second

segment, on pratique la ligature des artères mésentériques, après isolement de la veine correspondante. On ne remarque aucune modification du segment d'intestin correspondant. Ligatures artérielles, comme ligatures veineuses sont posées à deux centimètres du bord intestinal, au-dessous de la dernière arcade anastomotique.

Suites opératoires. — Minimes : le chien a seulement de la diarrhée sanguinolente. Il est sacrifié 24 heures après l'opération.

Autopsie (immédiatement après la mort) : il n'existe aucune modification macroscopiquement appréciable des viscères abdominaux.

Examen microscopique. — a) *Coupes portant sur le segment d'intestin grêle dont les veines ont été liées.* — Il n'y a aucune grosse lésion des tissus ; on note seulement l'épaississement de la muqueuse et son infiltration leucocytaire ; culs de sac glandulaires, espaces conjonctivo-vasculaires interglandulaires sont bourrés de leucocytes polynucléaires et mononucléaires ; l'épithélium des glandes est cependant conservé. L'infiltration leucocytaire existe aussi, mais très légère, dans les autres tuniques. Elle est surtout marquée dans la couche musculaire externe et dans l'espace qui sépare les deux couches musculaires. Les vaisseaux sont un peu dilatés.

b) *Coupes portant sur le segment d'intestin grêle dont les artères ont été liées.* — Même infiltration de la muqueuse qui est extrêmement épaissie. Ce qui attire surtout l'attention, c'est l'infiltration très marquée de la sous-muqueuse et de la musculeuse (couche interne surtout) et l'œdème qui distend les fibres ou les éléments cellulaires de ces deux couches.

L'infiltration leucocytaire est surtout caractérisée par de la mononucléose, avec une assez grande quantité de polynucléaires éosinophiles. Ces altérations prédominent au niveau de l'attache mésentérique.

Expérience 4. — *Ligature simultanée des artères et des veines du mésentère correspondant à 35 cent. d'intestin grêle. — Examen après 24 heures : Infarctus hémorragique. — Ulcérations intestinales.*

Chien n° 4 Opéré à l'hôpital Boucicaut, le 10 juin 1908. Chien de 18 kilos. Dernier repas 3 heures avant l'opération. Technique habituelle.

Sur un segment de mésentère, on lie 4 pédicules vasculaires (artère et veine), à une distance de 5 cent. environ de l'insertion intestinale. Les ligatures portent sur les troncs vasculaires secondaires, entre la première et la deuxième arcade anastomotique. Le segment intestinal ainsi ischémié mesure 35 cent. Les pulsations artérielles ne sont plus perceptibles au niveau de ce segment, on ne constate aucune modification immédiate de son aspect. Les contractions périsaltiques sont seulement plus fortes

Suites opératoires. — Diarrhée sanguinolente dans la nuit.

L'animal est sacrifié 24 heures après l'opération. Autopsie immédiatement après la mort.

Autopsie. — La cavité péritonéale ne contient pas de liquide. Les anses intestinales lésées sont légèrement adhérentes les unes aux autres, sans qu'il y ait cependant aucun exsudat purulent à leur surface. A leur niveau, on trouve à l'intestin une coloration violacée, presque noire, avec des points et des placards où cette coloration est plus foncée. La consistance de ce segment d'intestin est très augmentée, les parois sont très épaisses, l'intestin donne à la main qui le palpe l'impression d'un boudin. Cette différence de consistance est encore plus appréciable après section et évacuation du contenu intestinal : tandis que les parois de l'intestin normal sont molles et s'affaissent, celles du segment lésé restent consistantes et épaisses ; à ce niveau, leur épaisseur est, en effet, de une fois et demie plus grande que celle de la paroi normale. L'examen de leur tranche montre une zone violet-noir entre deux très minces zones blanches.

Cette coloration violet foncé n'existe que sur une longueur de 15 cent. au milieu de l'anse en expérience. Au contraire, aux deux extrémités, sur une longueur de 10 cent., il y a seulement des lésions plus ou moins marquées de congestion avec thrombose des petits vaisseaux. La coloration est rouge foncé. Ces deux zones se continuent insensiblement, d'une part avec la zone centrale, d'autre part avec l'intestin normal. Au niveau de ces dernières zones de transition, la coloration est seulement rosée et les parois sont peu épaissies. Les limites entre l'intestin congestionné et l'intestin normal sont situées assez nettement, de part et d'autre, au niveau du premier et du dernier pédicule vasculaire oblitéré. L'intestin est rempli au niveau de la zone infarcie d'un liquide rouge sombre, épais.

Le mésentère offre peu de modifications. Au-dessus de la lésion, le calibre de l'intestin est légèrement augmenté ; au-dessous diminué.

Le foie et la rate sont congestionnés, mais fermes et non hypertrophiés

Examen microscopique. — Les coupes ont été pratiquées sur les divers segments intestinaux que nous venons d'indiquer.

a) Au point où les lésions sont maxima, on constate un infarcissement de toutes les tuniques de la paroi intestinale par les éléments du sang, avec prédominance des lésions dans la sous-muqueuse et dans la muqueuse.

L'infiltration de la sous-séreuse est telle que l'aspect qui en résulte est celui d'une large bande continue de globules rouges parsemés de globules blancs Dans les couches musculeuses, à cause de l'abondance des éléments du sang, l'on ne distingue plus les cellules musculaires. Les globules blancs dominent (voir fig. 9). Quelques fibres musculaires offrent un début de dégénérescence hyaline. Dans la sous-muqueuse et la muqueuse, où les lésions sont plus accentuées que partout ailleurs, l'infiltration par les éléments blancs est beaucoup plus réduite et se localise à une couronne placée immédiatement au-dessous de la muqueuse.

En certains points, cependant, on distingue nettement les cellules conjonctives de la sous-muqueuse et les fibres de la *muscularis mucosæ*. Là, l'infiltration leucocytaire est plus apparente que dans les régions précédentes, où prédominent les amas de globules rouges. Partout, les hématies sont bien colorées en rose par l'éosine.

La muqueuse est très altérée. Par places, elle présente de petits placards où elle se montre anhiste, non colorée, tranchant nettement par son aspect nécrotique sur l'apparence vivante de la muqueuse avoisinante. Ces petits placards de nécrose reposent en bas sur la sous-muqueuse profondément infiltrée à ce niveau de leucocytes. La *muscularis mucosæ* a disparu en ce point, complètement détruite par le processus ulcéreux. La fig. 9 montre nettement cet aspect. Ces lésions sont tout à fait comparables aux ulcérations gastriques obtenues par M. Letulle par injections intrapéritonéales de cultures microbiennes. Sur cette fig. 9, on note en particulier la direction oblique en haut et au dehors de la ligne qui sépare la muqueuse nécrosée de la muqueuse saine, caractère que l'on retrouve aussi dans les ulcérations d'origine microbienne.

La muqueuse, dans ses autres parties, est infiltrée, mais ne présente pas d'apparence de nécrose. Les tubes glandulaires sont nets ; la *muscularis mucosæ* intacte.

Les vaisseaux, surtout les vaisseaux veineux et les capillaires, sont d'une façon générale extrêmement dilatés. Dans la sous-séreuse et dans la musculeuse, capillaires et petites veinules sont vides. Seules sont ectasiées et pleines de sang, les veines d'un plus gros calibre. L'endothélium de ces vaisseaux est normal, leurs parois ne présentent aucune trace d'inflammation. Par contre, les artères ont leurs parois infiltrées de leucocytes.

Les coupes portent sur les portions de l'intestin où les lésions, moins marquées, montrent une simple infiltration leucocytaire discrète de la sous-muqueuse et de la musculeuse, des hémorragies inter et intra-glandulaires dans la muqueuse, mais dans la sous-séreuse une assez abondante hémorragie interstitielle. Les capillaires sont vides ; quelques-uns, ectasiés, sont gorgés de sang.

Les veines sont soit ectasiées et vides, soit gorgées de sang, rompues parfois et plongées alors dans un petit amas sanguin. Les artères présentent les mêmes altérations que précédemment.

b) Sur d'autres coupes, on voit l'intestin reprendre son aspect à peu près normal. On note seulement une infiltration légère de la muqueuse par des leucocytes.

Nous voyons, en somme, que les lésions d'infarcissement hémorragique prédominent dans les couches sous-séreuses et sous-muqueuses : que la muqueuse est, dans ses parties superficielles, tout au moins, nécrosée. Mais nous notons que là où les tissus, moins lâches, ont résisté plus longtemps, comme la couche musculaire, par exemple, les lésions d'infarcissement sont remplacées par une infiltration leucocytaire très abondante. Aux premiers endroits, au contraire, les capillaires semblent s'être rompus : l'hémorragie interstitielle précoce n'a pas permis aux phénomènes diapédétiques des globules blancs de se produire.

Notons encore l'intégrité des veines vis-à-vis des processus inflammatoires ; elles ne présentent ni phlébite, ni thrombo-phlébite. Les artères semblent plus lésées.

Expérience 5. — *Ligature de la veine mésentérique supérieure : « cyanose » généralisée de l'intestin grêle et du gros intestin. — Apoplexie partielle.*

Chien n° 5. Chien de 15 kilos, opéré le 16 juin à l'hôpital Boucicaut ; dernier repas 3 heures avant l'opération. Technique habituelle.

Le paquet intestinal est attiré hors de la cavité péritonéale, et une ligature à la soie est placée sur le tronc de la veine mésentérique supérieure, aussi près que possible de sa terminaison.

Suites opératoires. — Le chien, vers la fin de la journée, a de fréquentes selles composées de sang presque pur. Prostration. Mort dans la nuit.

Autopsie : La cavité péritonéale contient une assez grande quan-

tité de sang (500 gr. environ). La presque totalité de l'intestin grêle et du gros intestin, à l'exception de 25 cent. du duodenum et de 15 cent. du rectum, sont infarcis. Aspect typique de l'infarctus : intestin rouge violacé, parois épaisses, consistantes, à tranches de section noirâtres. Le tube digestif est rempli de sang.

Le foie et la rate sont très congestionnés ; la rate présente quelques suffusions sanguines sous-capsulaires.

L'examen microscopique montre que l'intestin ne présente qu'en des points limités les lésions de l'infarcissement vrai ; en ces points, qui correspondent à l'extrémité précœcale de l'iléon, les parois sont complètement infiltrées de sang ; mais les éléments sont mortifiés en masse et l'on ne distingue qu'une paroi épaisse uniformément colorée en rose par l'éosine, sans distinction de couleur ou de texture entre les couches musculaires et muqueuse.

Ailleurs, l'intestin présente soit des lésions limitées d'apoplexie intestinale, soit, surtout, des lésions de cyanose.

Ces dernières se caractérisent par l'absence d'hémorragies interstitielles et par l'existence de dilatations énormes des veines et des capillaires de l'intestin. Les vaso-dilatations qui doublent l'épaisseur de la paroi sont surtout marquées dans la partie profonde de la muqueuse, dans l'interstice qui sépare les deux couches musculaires et surtout dans la sous-muqueuse. Cette dernière a triplé d'épaisseur ; elle soulève irrégulièrement la muqueuse. Les parois ne sont pas infiltrées de leucocytes, il n'y a pas d'œdème ; la muqueuse, exception faite des vaso-dilatations, est à peu près intacte.

Les veines du mésentère sont énormes, mais ne sont pas rompues. Les artères sont intactes.

Expérience 6. — *Ligature simultanée des artères et des veines du mésentère sur un segment correspondant à 45 cent. d'intestin. Mort après 60 heures : infarctus avec gangrène secondaire.*

Chien nº 6. — Opéré à l'hôpital Boucicaut, le 16 juin 1908. Chien de 17 kilos. Dernier repas 3 heures avant l'opération. Technique habituelle.

Sur le mésentère attiré au dehors de la paroi abdominale, on pratique la ligature de huit pédicules vasculaires (artère et veine), au-dessous de la dernière arcade anastomotique, à 4 centimètres au-dessus de l'insertion intestinale du mésentère. Le segment d'intestin ainsi ischémié est de 45 centimètres. A son niveau, on ne perçoit plus les pulsations artérielles.

Suites opératoires. — Selles diarrhéiques sanguinolentes le lendemain. Puis prostration. Mort 2 jours 1/2 après l'opération.

Autopsie (5 heures après la mort).

Quantité assez abondante de sang dans le péritoine. Des adhérences lâches unissent entre elles les diverses portions de l'anse en expérience. Correspondant aux vaisseaux liés, un segment d'intestin de 40 centimètres de long environ se présente avec une coloration noir grisâtre Par places, ses parois, très minces à ce niveau et très friables, offrent des plaques livides de sphacèle. L'intestin s'affaisse sur lui-même.

Par des coupes, on constate que, en dehors des endroits sphacélés, les parois intestinales sont épaisses et gorgées de sang. Le tube intestinal est plein de sang. Au-dessus des lésions il est dilaté ; il semble rétracté au-dessous.

Le mésentère est épaissi par la présence de nombreux épanchements sanguins localisés autour des vaisseaux. Foie et rate, d'apparence normale.

Examen microscopique. — *a*) Les lésions observées au niveau des points nécrosés consistent en une infiltration de toutes les couches de la paroi intestinale, mais surtout en la nécrose de cette paroi. Les fibres musculaires et les cellules du tissu conjonctif, dissociées, prennent mal les colorants ; les noyaux ne se colorent point ; la masse a, dans son ensemble, un aspect anhiste. Cet aspect est aussi marqué au niveau de la musculeuse que de la muqueuse. Cette dernière, en particulier, offre l'aspect d'une large bande teinte en rose par l'éosine, brillante, parsemée de quelques noyaux leucocytaires et où se reconnaît, de place en place, le fond d'un cul-de-sac glandulaire, grâce au repérage que donnent les

leucocytes qui l'infiltrent. Les couches superficielles de la muqueuse se sont détachées ; seule se voit, à leur place, une nappe de leucocytes englobée dans de la fibrine. Au voisinage de la perte de substance, toute la paroi, mal colorée en rose, a un aspect complètement anhiste.

La paroi des artères est frappée par un même processus de nécrose et l'on ne voit que son squelette, amorphe, rosé.

b) Dans les portions de l'intestin non touchées, mais voisines des points précédents, on ne voit que peu de modifications des parois. Elles sont le siège d'une grosse infiltration leucocytaire qui a son maximum dans la sous-séreuse et dans la muqueuse. L'épithélium qui tapisse les glandes paraît normal.

La sous-séreuse et la musculeuse sont extrêmement épaisses et distendues par de l'œdème avec présence d'une quantité modérée de leucocytes. Les vaisseaux veineux, surtout ceux de la séreuse, sont extrêmement dilatés ; certains sont rompus et entraînent l'apoplexie des parties voisines.

c) Enfin, en d'autres points, on peut voir au-dessous de la muqueuse nécrosée et reposant sur la sous-muqueuse infiltrée, une apoplexie œdémateuse des couches sous-jacentes L'œdème interstitiel est principalement localisé dans la sous-muqueuse et dans la musculeuse dont il double ou triple les dimensions. La musculeuse interne surtout est œdématiée. Elle est en outre légèrement infiltrée de globules rouges, de telle sorte que ses fibres musculaires sont dissociées et isolées les unes des autres par les éléments et le liquide interposés.

Les vaisseaux de la sous-muqueuse et de la musculeuse sont extrêmement dilatés.

Expérience 7. — *Injection de staphylocoque dans une artère du mésentère. Postérieurement, ligature des veines de cette région : cyanose de l'intestin.*

Chien n° 7. Opéré à l'hôpital Boucicaut le 6 juin 1908. Chien de 16 kilos. Technique habituelle.

Une anse intestinale ayant été attirée hors de la cavité abdominale, on injecte dans une des artères mésentériques, assez volumineuse, une culture en bouillon de staphylocoque doré, de 10 jours et ayant passé 48 heures à l'étuve à 55°. L'artère injectée est liée latéralement.

Suites opératoires. — Nulles.

Le 5 août on pratique une deuxième intervention.

Le siège de la première intervention est facilement retrouvé grâce au fil de soie de la ligature latérale. De plus, une petite adhérence, très facilement dissociable, unit, à son niveau, mésentère et intestin Sur le segment de mésentère qui comprend l'artère injectée, on pratique la ligature des veines, à une distance de 4 centimètres au-dessus de l'attache intestinale Ces ligatures correspondent à un segment d'intestin long de 30 centimètres

Suites opératoires. — Diarrhée séreuse.

Le chien est tué 56 heures après l'opération.

Autopsie (immédiatement après la mort).

Pas de liquide dans la cavité abdominale.

Quelques adhérences lâches entre l'intestin et le mésentère, au niveau des points où ont porté les ligatures.

En cet endroit, le mésentère est un peu congestionné et présente par places quelques suffusions sanguines.

L'intestin ne présente aucune lésion macroscopique.

Examen microscopique. — Dilatation extrême des veines de la sous-muqueuse, dilatation moins marquée des veines de la muqueuse et de la musculeuse. Infiltration légère de la muqueuse.

Pas d'apoplexie intestinale Les lésions sont tout à fait semblables à celles qui sont indiquées figure 1.

Expérience 8. — *Injection de staphylocoque dans l'intestin. Ligatures, en deux temps, de tous les vaisseaux correspondant à 50 centimètres d'intestin, à l'exception d'une artère et d'une veine : œdème des parois.*

Chien n° 8. Opéré le 6 juin 1908, à l'hôpital Boucicaut.

Chien de 20 kilos, opéré 3 heures après avoir mangé. Technique habituelle.

Injection dans un segment intestinal, limité par des pinces à mors caoutchoutés, de 4 à 5 centimètres de culture en bouillon de « staphylococcus citreus ».

Puis, ligature d'un pédicule vasculaire (veine et artère) situé sur une portion du mésentère correspondante, puis d'une veine mésentérique isolée de son artère, enfin, sur un deuxième pédicule, ligature d'une artère isolée de sa veine

Les ligatures sont disposées de telle sorte que les trois pédicules, ainsi plus ou moins complètement liés, soient séparés les uns des autres par un pédicule sain.

Les fils de soie des ligatures sont disposés et repérés de façon à pouvoir ultérieurement reconnaître les ligatures qui ont été pratiquées.

Aucune modification intestinale immédiate n'est appréciable.

Suites opératoires. — Nulles.

Le 5 août, deuxième intervention.

Les trois ligatures antérieures ayant été retrouvées sur le mésentère, on procède à la ligature de l'artère et de la veine des deux pédicules vasculaires encore intacts qui les séparent, On lie en outre les deux pédicules voisins.

En définitive, sur un segment correspondant à 50 centimètres d'intestin, tous les vaisseaux mésentériques se trouvent avoir été liés, sauf une artère et une veine.

Aucune modification immédiate de l'intestin.

Suites opératoires. — Diarrhée sanguinolente le deuxième jour après l'opération.

Le chien ne mange pas.

Il est tué (par saignée) après 56 heures.

Autopsie : Le mésentère et l'intestin sont très pâles mais ne présentent pas de lésions apparentes ; les parois intestinales sont épaissies et peu consistantes.

Examen microscopique. — Infiltration très légère de la

muqueuse. OEdème marqué de la sous-muqueuse et de la musculeuse dont les éléments sont dissociés et se colorent mal. La musculeuse interne est très épaissie. Vaso-dilatation assez marquée. Pas d'hémorragies.

Expérience 9. — *Injection de plâtre dans une artère mésentérique : mort précoce par grosse hémorragie splénique : pas de lésions macroscopiques de l'intestin. Altérations microscopiques : infiltration leucocytaire intense.*

Chien n° 9. Opéré le 12 octobre 1908, à l'hôpital Boucicaut.

Chien de 12 kilos, opéré 5 heures après avoir mangé.

L'anesthésie est faite comme d'habitude par une injection de 10 cc. de la solution de chloral-morphine. Mais l'on constate, immédiatement après, l'affaiblissement du train postérieur de l'animal et l'apparition du sommeil.

Dès que l'incision de laparotomie est faite, on voit l'abdomen rempli d'une grande quantité de sang noirâtre, non coagulé. La cause de cette grosse hémorragie est une plaie punctiforme de la rate faite par l'aiguille de l'injection. Un point de suture à la soie l'arrête.

On pratique l'injection dans une artère du mésentère d'une émulsion légère de plâtre dans de l'eau stérilisée. L'aiguille à injection est une courte aiguille à ponctions veineuses, de lumière assez grande. Immédiatement après l'injection, on voit s'injecter toutes les artères voisines du mésentère sur une longueur de 20 cent. Elles continuent cependant à battre.

Les artérioles intestinales se trouvent injectées sur une même longueur.

Suites opératoires. — Le chien meurt dans la nuit.

Autopsie faite le lendemain, à deux heures de l'après-midi La cavité abdominale contient une grande quantité de sang partiellement coagulé. La ligature posée sur le tissu splénique a bien tenu et le sang s'est probablement écoulé avant la ligature.

L'examen de l'intestin et du mésentère montre les particularités suivantes :

Sur une longueur de 30 cent. correspondant au lieu de l'injection, l'intestin est légèrement rétracté. A ce niveau, mais sur une longueur de 20 cent seulement, on voit les artères intestinales injectées de plâtre. Dans la région correspondante, les artères mésentériques ne présentent rien d'anormal.

Des coupes pratiquées montrent que ce segment d'intestin est plein de sang.

Examen microscopique. — L'examen des coupes faites sur ce segment d'intestin montre des lésions tout à fait spéciales.

Il n'y a pas apoplexie intestinale à proprement parler, mais une vaso-dilatation énorme des vaisseaux avec abondance extrême de leucocytes dans toutes les couches intestinales. La muqueuse est particulièrement absolument infiltrée de leucocytes qui remplissent ses glandes, les parois des tubes glandulaires, les espaces interglandulaires. Dans son ensemble, elle est extrêmement épaisse.

La sous-muqueuse est elle aussi très infiltrée, les couches musculeuse et sous-séreuse le sont assez peu.

On ne voit pas d'hémorragies interstitielles, pas de traces de nécrose, pas de lésions des vaisseaux qui sont seulement extrêmement dilatés. Il est impossible de retrouver des traces de plâtre.

Les leucocytes sont en grande majorité des mononucléaires. On note une certaine proportion d'éosinophiles.

Expérience 10. — *Injection de plâtre dans une artère mésentérique : Apoplexie de l'intestin*

Chien n° 10 ; 15 kilos. Opéré le 14 octobre, à l'hôpital Boucicaut.

Opération faite 5 heures après le dernier repas. Technique habituelle.

Sur un segment d'intestin grêle attiré au dehors, on pose deux ligatures au catgut de façon à délimiter et isoler passagèrement un segment de 20 cent. environ.

Le chien, bien que d'assez forte taille, a des *artères mésentériques de calibre extrêmement réduit* qui rendent assez difficile l'injection de la bouillie plâtrée.

Une première tentative, infructueuse, faite sur une artère, nécessite la ligature de cette artère.

L'injection peut être faite dans une seconde artère, et l'on remarque aussitôt son passage dans les artères intestinales du segment limité par les deux ligatures.

Suites opératoires. — Diarrhée sanguinolente le lendemain.

Prostration de l'animal. Mort 36 heures après l'intervention.

Autopsie (4 heures après la mort).

Petite quantité de sang dans le péritoine. Intestin violacé ou noirâtre, épais, consistant, sur une longueur de 1 m. 50 Intestin plein de sang.

Epanchements sanguins dans le mésentère, mais limités au voisinage des vaisseaux.

On trouve une assez grande quantité de plâtre dans le mésentère, réuni au niveau de l'attache intestinale et seulement dans le segment qui avait été limité par des ligatures.

Le grand épiploon est rigide, livide, comme cartonné.

Examen microscopique. — L'intestin est infiltré de sang ; les épanchements sanguins prédominent dans la muqueuse, la sous-muqueuse et la sous-séreuse. La portion superficielle de la muqueuse est abrasée. Au contraire, dans la musculeuse, grosse infiltration leucocytaire

Cette tunique est très épaissie.

On voit quelques capillaires dilatés entourés d'un petit amas de globules rouges.

Il est à noter cependant que, malgré l'infarcissement très grand par les globules rouges de la sous-muqueuse, le nombre des leucocytes y est considérable.

Expérience 11 — *Injection de plâtre dans une artère mésentérique : apoplexie de l'intestin*

Chien n° 11. Chien de 14 kilos, opéré le 20 novembre 1908, à l'hôpital Boucicaut.

Opération 2 heures après le dernier repas. Technique habituelle.

Même expérience que la précédente : délimitation par deux pinces caoutchoutées d'un segment intestinal long de 20 cent. ; injection de bouillie plâtrée en assez grande quantité, par une des artères mésentériques correspondantes.

Mort dans la nuit.

Autopsie (2 heures après la mort).

Odeur putride du contenu abdominal.

Assez grande quantité de sang dans le péritoine.

Un segment d'intestin, long d'environ 40 cent., est infarci, mais les lésions d'extravasation sanguine pure prédominent surtout aux deux extrémités de l'anse ; là, l'intestin, rouge-violacé, est ferme, consistant. La portion médiane, au contraire, qui est celle qui, au moment de l'opération a été comprise entre les pinces, semble rétractée par rapport aux portions précédentes. Les parois intestinales y sont aussi moins épaisses, moins fermes (gangrène probable).

Le mésentère est un peu épaissi et offre quelques épanchements sanguins le long des pédicules vasculaires.

L'examen microscopique n'a pu être pratiqué, les pièces ayant été égarées.

Expérience 12 — *Injection de plâtre dans une veine mésentérique, à contre courant : apoplexie intestinale*

Chien n° 12, opéré à l'hôpital Boucicaut le 23 novembre 1908. Chien bouledogue âgé, de 12 kilos. Opéré 4 heures après son repas. Technique habituelle.

Les veines du mésentère sont volumineuses, mais les artères extrêmement petites, d'un calibre inférieur à celui d'une aiguille de Pravaz.

Par suite, la bouillie plâtrée est injectée dans une veine mésentérique, à contre-courant et sous forte pression. Au préalable, un segment de 30 cent. d'intestin a été passagèrement isolé par deux ligatures au catgut.

Immédiatement après l'injection, l'on voit survenir des contractions intestinales péristaltiques extrêmement violentes.

Suites opératoires. — Diarrhée sanguinolente le soir et le lendemain.

Mort après 48 heures.

Autopsie : (2 heures après la mort). Un peu de sang dans le péritoine.

Infarctus hémorragique siégeant sur un segment d'intestin long de 25 cent.

Intestin rempli de sang. Petits épanchements sanguins intramésentériques, le long des vaisseaux.

Les lésions sont comparables à celles de l'expérience 10. Apoplexie sanguine des tuniques muqueuse, sous muqueuse et sous-séreuse. Infiltration leucocytaire de la musculeuse. Rupture des capillaires.

Expérience 13. — *Injection de plâtre dans les artères mésentériques : Infarctus hémorragique : apoplexie et cyanose de l'intestin*.

Chien n° 13, opéré à l'hôpital Boucicaut, le 4 déc. 1908.

Chien de 18 kilos, opéré 4 heures après son repas. Technique habituelle.

Après isolement d'un segment d'intestin par deux ligatures au catgut, l'on pratique une injection de bouillie plâtrée dans une artère mésentérique. Il ne passe qu'une petite quantité de plâtre.

Une autre injection faite dans une seconde artère mésentérique, assez éloignée de la première, permet d'en introduire une grande quantité

Les artères qui ont servi à l'injection sont liées à la soie.

Suites opératoires. — Diarrhée avec mœlena le lendemain.

Mort 33 heures après l'opération.

Autopsie : (faite 12 heures après la mort).

La cavité abdominale contient une petite quantité de sang.

Il est impossible d'apercevoir, sur l'intestin ou dans le mésentère, quelque trace du plâtre injecté.

Tout l'ensemble de l'intestin grêle, sauf ses 40 premiers centimètres, est extrêmement congestionné ou bien infarci. La disposition des lésions est la suivante :

Les deux segments d'intestin, longs de 15 cent. qui correspondent aux artères ligaturées par lesquelles a eu lieu l'introduction de la bouillie plâtrée, présentent des lésions extrêmement marquées : ils sont rouge sombre, fermes, avec des plaques noirâtres bien limitées, de 2 cent. sur 2 c. environ, jamais situés au contact de l'insertion mésentérique. A la coupe, l'on constate que la paroi intestinale est blanche, avec un petit piqueté rouge, mais qu'elle a conservé une apparence presque normale.

Au contraire, en dehors de ces deux segments, tout le reste de l'intestin est absolument infarci : il est noir livide, légèrement dilaté, ses parois sont molles, peu épaisses. A la coupe, elles apparaissent dans toute leur épaisseur noirâtres et comme imbibées de sang.

La portion initiale du grêle, indemne, présente cependant un peu de congestion, ses vaisseaux forment des sugillations très marquées.

Tout l'intestin grêle est rempli de sang. Le gros intestin est indemne.

Le mésentère est épaissi par d'assez gros épanchements sanguins qui se sont produits autour des troncs vasculaires ; mais les hémorragies ne forment pas une nappe continue dans tout le mésentère, aspect que n'a réalisé, d'ailleurs, aucune expérience.

Les épanchements sanguins disparaissent à peu près complètement dans les régions voisines des artères qui ont été liées, au-dessous de la ligature.

Examen microscopique. — *a*) Au niveau du segment le plus atteint, les lésions sont celles de l'apoplexie vraie, en ce sens que l'amas sanguin semble, en somme, avoir remplacé toute la paroi intestinale. C'est un degré plus marqué que l'infarctus, avec son infiltration de sang dans les mailles d'un tissu.

Toutes les parois de l'intestin sont ici remplies par un caillot sanguin, et l'on reconnaît à peine quelques vestiges du tissu normal, comme le fond de quelques glandes de Liberkühn ou les vestiges de la séreuse. Cet aspect est tout à fait comparable à celui qui est représenté fig. 4 et 5, pour des intestins humains.

b) Les portions moins lésées présentent l'aspect soit de l'infarctus intestinal, soit de la cyanose intestinale, tels que nous les avons déjà décrits.

c) Dans le mésentère, l'on trouve des nappes de sang, avec d'assez nombreux leucocytes. Dans leur épaisseur sont des veines dilatées, pleines de sang et parfois rompues ; les artères semblent intactes.

Experience 14. — *Ligature isolée des artères du mésentère. Compression simultanée de la veine cave inférieure. Apoplexie intestinale.*

Chien n° 14, opéré à l'hôpital Boucicaut le 16 juin 1908.

Opération 4 heures après le dernier repas. Technique habituelle.

Nous avons voulu réaliser sur cet animal ces mêmes altérations que l'expérience 3 nous avait montré ne pas entraîner de lésions graves. Mais nous leur avons ajouté la compression de la veine cave inférieure pour déterminer le rôle de la gêne de la circulation générale. L'apoplexie s'est, cette fois, produite.

Expérience. — Nous pratiquons la ligature des artères mésen-

tériques isolées de leur veine sur une longueur correspondant à 30 cent d'intestin (comme dans l'expérience 3). Mais nous posons, en outre, sur la veine cave inférieure, immédiatement au-dessous du diaphragme, un gros fil de soie qui la serre légèrement. De plus, pendant toute la durée de l'opération nous la comprimons avec le doigt, sans interrompre la circulation On remarque la congestion de tout l'intestin grêle

Suites opératoires. — La nuit et le lendemain, diarrhée sanguinolente ; mort dans la deuxième nuit.

Examens macroscopique et microscopique. — Apoplexie intestinale du segment dont les artères ont été liées Début de gangrène. Thrombo-phlébite des veines mésentériques.

*
* *

Si nous résumons ces expériences, nous voyons que :

1° *N'ont produit aucune lésion d'infarctus ou de nécrose :*

a) La ligature isolée des petits vaisseaux artériels et veineux du mésentère, correspondant à 20 cent. d'intestin (exp. 1).

b) La ligature isolée des veines du mésentère correspondant à un segment de 20 cent. d'intestin (exp. 1), de 30 cent. (exp. 3), ou des artères sur une même longueur (exp. 3).

c) La ligature des veines mésentériques sur une longueur de 30 cent , après injection intra-artérielle de staphylocoque (exp. 7).

d) La ligature, à deux mois d'intervalle, d'abord d'un pédicule vasculaire sur deux, puis de tous les vaisseaux mésentériques correspondant à 50 cent. d'intestin, à l'exception d'une artère et d'une veine, après injection préalable de staphylocoque dans l'intestin (exp. 8).

e) L'injection de plâtre dans une artère mésentérique, après 10 heures (exp. 9).

2° *Ont entraîné la production d'un infarctus hémorragique :*

a) Après 60 heures, la ligature des artères et des veines d'un segment d'intestin grêle de 45 cent., avec gangrène secondaire (exp. 6).

b) Après 24 heures, la ligature des artères et des veines d'un segment d'intestin grêle de 35 cent. (exp. 4).

c) La ligature de la veine mésentérique supérieure (exp. 5).

d) L'injection de plâtre dans les artères mésentériques (exp. 10, 11, 13) ou dans une veine à contre-courant (exp. 12).

3° *A entraîné la nécrose de l'intestin :*

La ligature des artères d'un segment de 30 cent. d'intestin, précédée de l'injection du bacille typhique dans l'intestin (exp. 2).

Avant toutes autres déductions pathologiques, ces expériences nous permettent de conclure que l'artère mésentérique supérieure peut être considérée comme une artère fonctionnellement anastomotique et que, dans l'intestin, la circulation collatérale existe grâce à la disposition en arcades des artères mésentériques, disposition « providentielle », dit Ravenna, et, aussi, grâce au secours des petits vaisseaux des parois intestinales.

Pour affirmer cette circulation collatérale, nous nous basons :

1° Sur l'absence de lésions dans les expériences ci-dessus relatées, notamment dans celles de Frattin, de Ravenna, et dans les nôtres. Ces expériences montrent que la ligature des vaisseaux artériels et veineux, soit combinée, soit isolée, est compensée, si elle ne porte pas sur un segment trop considérable d'intestin.

Notre expérience 8 montre même qu'une seule artère et une seule veine peuvent suffire à la nutrition de 50 cent. d'intestin, à la condition que, par des ligatures espacées dans le temps, on ait permis à ces voies de suppléance de s'adapter à leurs nouvelles fonctions ;

2° Sur l'existence même des infarctus hémorragiques, lorsque les ligatures portent sur des segments trop considérables pour qu'il soit possible au cours du sang de ne point subir une stase énorme. De telles lésions entraînent, en premier lieu, la stase veineuse, en second lieu, si elles persistent quelque temps et par un mécanisme que nous avons indiqué, les altérations des capillaires et leur rupture. Mais déjà, comme semblent nous le prouver

quelques-unes de nos observations, la seule diapédèse des hématies a permis la production de l'hémorragie interstitielle. L'hypertension veineuse, dont l existence et la valeur, d'ailleurs, ne sont point précisées et qui doit parfois manquer, ne fait qu'ajouter son action. Les altérations infectieuses des capillaires et des petits vaisseaux de l'intestin jouent le rôle capital. Les conséquences de ces états sont, de toute façon, les hémorragies interstitielles.

Les causes capables d'entraîner des lésions trop étendues pour que l'intestin puisse échapper à l'infarctus seront donc essentiellement de trois ordres :

a) Ligature de gros vaisseaux veineux sur une très grande longueur, créant ainsi d'emblée l'hypertension veineuse (ligature du tronc de la veine mésentérique supérieure seule ou combinée à celle de l'artère correspondante);

b) Ligature d'un très grand nombre de petits vaisseaux veineux, avec ou sans lésions ; ligatures ou injections embolisantes des artères.

Il est à remarquer que, dans ces cas, l'adjonction de ligatures ou d'embolies artérielles, à la condition qu'elles ne portent pas sur des segments trop étendus, ne modifie que peu le caractère des lésions. La circulation collatérale artérielle est suffisante pour empêcher l'ischémie et le rôle capital reste toujours à la stase veineuse ;

c) Enfin les lésions et les oblitérations multiples des petits vaisseaux capillaires de l'intestin, tels que les réalisent d'une façon parfaite les embolies de bouillie plâtrée. Ces embolies sont l'équivalent d'une infinité de ligatures veineuses et artérielles. En effet, du côté du système veineux, elles produisent la chute de la tension et la stase sanguine et, en empêchant tout dégorgement collatéral, augmentent l'hypertension. De plus, elles lèsent les capillaires et permettent une plus facile issue du sang à travers leurs parois altérées. Du côté du système artériel, elles contribuent encore à augmenter l'infarctus, car elles agissent comme autant de barrières qui arrêtent le sang venu des artères directes et collatérales.

Ainsi se trouvent réalisés, dans la production de l'infarctus après

embolies multiples, tous les mécanismes de l'hémorragie interstitielle : diapédèse par stase, ruptures capillaires et fluxion rétrograde.

Des intermédiaires existent, d'ailleurs, entre les cas où les accidents d'oblitération des vaisseaux n'ont pas entraîné de lésions et ceux où ils ont produit l'infarctus. Nous les avons décrits sous le nom d'œdème avec infiltration leucocytaire, ou sous le terme de « cyanose ».

Notre expérience IX est, à ce point de vue, intéressante en ce qu'elle permet de saisir le stade initial des lésions : elle est à rapprocher des expériences de Bolognesi, qui ont permis d'établir toute la série de lésions intermédiaires entre celles souvent légères, que produit l'oblitération des vaisseaux mésentériques et les grands infarctus Ces lésions intermédiaires ont, comme premiers termes, l'œdème et l'infiltration leucocytaire, mais limités à la sous-muqueuse ; comme termes d'évolution ultime, elles vont offrir l'organisation d'un tissu de sclérose sous-muqueuse. Les expériences de Frattin sont aussi intéressantes. Cet auteur a pu constater chez des animaux ayant survécu à un infarctus et sacrifiés longtemps après, un processus de régénérescence qui commence par le fond des glandes dont les cellules prolifèrent et qui aboutit à l'organisation de travées conjonctives allant de la séreuse à la sous-muqueuse. Si c'est la guérison, ce n'est donc pas la *restitutio ad integrum*, mais, l'établissement d'une sclérose cicatricielle.

De même, nos expériences, qui n'avaient pas déterminé de lésions mortelles, avaient pu cependant entraîner des lésions appréciables. Des chiens sacrifiés au bout de 24 et 48 heures (chiens n^{os} 1, 3, 7, 8) présentaient de l'œdème et de l'infiltration leucocytaire de l'intestin. Cependant ils auraient guéri comme le montre la survie des chiens témoins, opérés dans les mêmes conditions.

CHAPITRE VII

Etude pathogénique.

Par les observations que nous venons de rapporter, nous avons cru pouvoir établir l'existence d'un syndrome lié aux lésions des vaisseaux intestinaux et, en particulier, à l'artério-sclérose. Ce syndrôme se caractériserait, au point de vue clinique, par des crises douloureuses avec constipation, ou par de la diarrhée et des hémorragies, et se condenserait parfois en un tableau typique de « dyspragie intermittente ». Au point de vue anatomique, il correspondrait à des lésions vasculaires multiples : athérome, artérite hypertrophique ou oblitérante, thrombo-phlébite, dégénérescence hyaline des veines, infiltration leucocytaire des lymphatiques.

Ces altérations vasculaires, suivant leur intensité, commandent, soit l'irritation des plexus nerveux voisins et le spasme intestinal qui en dépend, soit l'œdème et l'infiltration leucocytaire des parois avec la diarrhée qui en est la conséquence, soit l'hémorragie pariétale allant jusqu'à l'apoplexie, soit même la nécrobiose. Elles mettent en jeu divers mécanismes.

1° Les crises douloureuses sont les phénomènes qui semblent, peut-être, les plus faciles à expliquer, ou plutôt, ceux pour lesquels le plus d'explications ont été apportées. Nous ne ferons, à leur sujet, aucune interprétation personnelle, nous contentant d'indiquer les déductions que nos observations et celles des auteurs semblent rendre légitimes. Nous citerons, en particulier, les travaux de Max Buch, de Pal et les recherches de M. Laignel-Lavastine sur le plexus solaire.

Si nous nous rappelons la fréquence de la sensibilité douloureuse de l'aorte dans le syndrome intestinal, il est naturel d'en rechercher l'explication, pour que cette notion nous serve de guide dans celle, plus difficile, de la douleur intestinale proprement dite.

Potain, J. Teissier, Kauffmann et Pauli en voient la cause dans une réaction d'origine inflammatoire de la paroi artérielle. Pour Potain, il s'agirait d'un tableau clinique « d'aortite abdominale » identique à celui de l'aortite thoracique d'Huchard, d'une « colique vasculaire » (Gefässkolick des Allemands), pour Nothnagel, les tuniques artérielles se contractent d'une façon réfexe à la suite de l'irritation de l'endartère. Von Engelhardt, Pal, Max Buch, Laignel-Lavastine, au contraire, y voient plutôt la conséquence d'une hyperesthésie du plexus péri-aortique abdominal, sous l'action des processus artério-scléreux inflammatoires et localisés (périartérite, anévrisme, thrombose).

Différents arguments plaident en faveur de cette dernière hypothèse.

Comme le fait remarquer Max Buch, pour savoir si c'est la paroi aortique ou le sympathique qui est le siège de la douleur, il faut d'abord chercher si la douleur se limite aux vaisseaux ou bien si les filets du grand sympathique qui l'accompagnent sont douloureux. L'observation montre que, dans la plupart des cas, il y a hyperesthésie, non seulement de l'aorte, mais aussi du sympathique et notamment du plexus hypogastrique supérieur, et que cette hyperesthésie nerveuse est identique, sinon supérieure à celle de l'aorte

Un autre ordre d'arguments est fourni par les analogies de nature entre la douleur du vaisseau et la douleur du sympathique. Si, dans les faits d'athérome abdominal, la douleur spontanée peut varier dans chaque cas, du moins peut-on, par des pressions faites sur les régions convenables du sympathique, provoquer chaque fois une douleur identique. La pression pratiquée uniquement sur l'aorte peut même provoquer des irradiations au niveau des expansions du sympathique. Inversement, par l'excitation du sympathique, on peut imiter la crise douloureuse aortique.

Les lésions périartérielles (periarteritis nodosa) sont les agents immédiats de l'irritation douloureuse des nerfs. Ceux-ci cheminent dans le tissu inflammatoire et sont atteints par contiguité ; non seulement le plexus périaortique est touché, mais aussi le plexus cœliaque dans sa partie qui avoisine l'abouchement du tronc cœliaque, les ganglions semi-lunaires, les ganglions mésentériques supérieurs. MM. Debove et Letulle, Rigal et Juhel-Rénoy, Weber, Lancereaux, Dutil et Lamy, Lapinsky, Duplaix, Holsti, Jaege-Manteuffel, Weiss, Thoma, Sack, Meihnert, Bragmann, Teissier, Carrière, ont, dans diverses conditions, apporté des preuves de leur atteinte. Ces plexus et ces ganglions, normalement insensibles, deviennent alors douloureux.

« Ces influences périartérielles agissant sur le plexus solaire et le plexus aortique font comprendre, dit Max Buch, pourquoi le syndrome abdominal de l'artério-sclérose se localise au niveau de l'épigastre et même au-dessous de l'ombilic, car c'est à ce niveau qu'a lieu la bifurcation de l'aorte et la terminaison du plexus aortique. »

Est-il possible d'aller plus loin dans l'interprétation des phénomènes ? Dans les cas de claudication intermittente des membres inférieurs, observés au cours de l'artério-sclérose, divers auteurs, Joffroy et Achard, Dutil et Lamy, Lapinsky ont établi l'existence d'une névrite du membre malade par artério-sclérose des vasa-nervorum. Cette lésion était presque toujours très accentuée ; parfois elle occupait tout le segment périphérique du nerf atteint ; elle a été vue par Kussmaul dans le tronc même du nerf ischiatique et suivie par Schlesinger jusque dans la moelle. Elle aurait pour cause première la fluxion collatérale permanente, consécutive à l'hypertension aortique et à l'artério-sclérose viscérale. La névrite par artério-sclérose se révélant par des douleurs intenses au niveau des extrémités, on suppose que, dans la cavité abdominale, les vasa-nervorum du sympathique et des plexus prévertébraux sont atteints par un processus analogue.

A titre confirmatif, notons que Laignel-Lavastine aurait constaté

d'une façon constante, l'hyperhémie ou l'inflammation aiguë du plexus solaire, et, dans certains cas d'affections cardiaques avec néphrite, son inflammation interstitielle avec artério-sclérose manifeste

Dans les scléroses avancées des vaisseaux splanchniques l'inflammation, ou tout au moins l'hyperhémie du sympathique, serait donc la règle et atteindrait aussi les ganglions. Il paraît juste de dire, que dans ces cas, la crise intestinale se montre une crise de névrite solaire.

Un phénomène connexe expliquerait la nature paroxystique des douleurs. Pendant la crise de « dyspragie intermittente », il se produirait des contractions ou des spasmes des vaisseaux intestinaux, dont la traduction clinique ne serait autre que le tableau que nous avons fait de la crise : dilatation de l'aorte abdominale avec accélération du pouls et élévation marquée de la pression sanguine (Pal). La fluxion collatérale dans le plexus solaire s'accroissant en conséquence d'une façon démesurée, l'aboutissant est la crise douloureuse. Plus l'irritation locale est forte et agit sur les centres, plus il est difficile pour les nerfs d'arrêt d'exercer sur eux leur action physiologique et plus longs seront le spasme des vaisseaux et la crise douloureuse.

Mais, ainsi que l'ont montré François Franck et Hallion, chaque douleur détermine une irritation réflexe des vaso-dilatateurs dans la peau et les muscles squelettiques et ainsi, malgré la persistance de l'excitation, la pression sanguine diminue progressivement. Il y a lieu de faire remarquer en outre (ce qui n'a pas été bien démontré chez l'homme), que par suite de l'élévation de pression dans l'aorte et le cœur, il se produit un phénomène correspondant à celui de l'action du nerf dépresseur. Une irritation réflexe des nerfs d'arrêt fait disparaître le spasme et termine la crise douloureuse.

Pour expliquer enfin l'apparition des douleurs épigastriques par le fait de la position horizontale, Max Buch admet qu'il s'agit d'une douleur à distance, dont le siège réel se trouve dans le plexus cardiaque ou dans les nerfs splanchniques comprimés, dans cette

position, par l'aorte dilatée Toutes ces explications restent un peu hypothétiques.

Pal explique différemment les phénomènes. Pour lui, la crise est caractérisée par l'apparition d'une douleur violente et l'arrêt de la péristaltique intestinale au summum de l'accès. Comme base de ce complexus symptomatique, il met non des altérations nerveuses mais la vaso-constriction des vaisseaux abdominaux dans le territoire du splanchnique et l'hypertension vasculaire consécutive. Cette vaso-constriction déterminerait la douleur, non à elle seule, comme le voulait Nothnagel (puisque la vaso-constriction produite par la nicotine n'est pas douloureuse), ni par ischémie du segment malade, mais par distension secondaire des territoires vaso-moteurs voisins. (Ceux-ci, il est vrai, réagissent en fin de compte sur les terminaisons des plexus nerveux). D'ailleurs, Pal ajoute que le plus souvent l'athérome des vaisseaux mésentériques étant le facteur de la vaso-constriction intestinale et celle-ci contribuant à la production du processus artério-scléreux, les deux mécanismes se réunissent. La diminution de tension dans l'appareil circulatoire ferait disparaître la douleur et tout le cortège symptomatique.

2° Si nous avons insisté sur l'irritation hyperhémique, inflammatoire ou scléreuse des terminaisons périartérielles et des ganglions du sympathique qui ont sous leur dépendance l'intestin, c'est que ce même processus peut être invoqué pour expliquer le second des symptômes, la **constipation** persistante qui existe souvent chez ces malades.

La constipation semble le plus souvent, en effet, d'ordre spasmodique. Les irritations des plexus sympathiques par les lésions artérielles entraînent soit l'inhibition, soit la perversion du rythme normal de la musculature intestinale. La fonction accessoire d'arrêt, remplie par la couche circulaire, l'emporte sur la fonction principale d'expulsion qu'assure la couche longitudinale. Or, les expériences contredites, puis confirmées, de Courtade et Guyon sur les effets de l'excitation du sympathique, ont montré que son excitation

provoque le relâchement des fibres musculaires longitudinales et la contraction tonique des fibres circulaires. Elle provoque aussi la vaso-constriction des vaisseaux intestinaux. L'un et l'autre mécanisme entraînent la constipation.

Cependant, à côté de la constipation spasmodique, analogue à celle de la colique de plomb ou de la colite muco-membraneuse, la constipation peut résulter d'une atonie intestinale par parésie du plexus solaire, analogue à celle des paralysies intestinales ou de l'iléus paralytique. La vaso-constriction intestinale peut elle-même entraîner l'atonie et c'est de cette façon que Pal voit, dans la constipation, une conséquence directe du spasme vasculaire. De même encore la congestion passive de la muqueuse intestinale, telle qu'elle se rencontre dans les affections cardiaques et la cirrhose du foie, peut la déterminer.

L'explication des phénomènes de l'entéro-colite muco-membraneuse que nous avons vus parfois coexister avec les autres manifestations de l'artério-sclérose intestinale est du même ordre et peut être fournie par l'hypersensibilité des nerfs intestinaux, entraînant l'entéro-spasme intestinal. Potain et Pal, les premiers, ont insisté sur l'origine aortique de ce syndrome. Cette hypothèse n'est point en opposition avec l'opinion de M. Mathieu et les faits que nous avons cités nous permettent de supposer que, dans certains cas, les lésions artérielles ont pu être la cause des phénomènes d'entéro-colite.

Mais la pathogénie de la constipation est plus complexe encore et dans certains cas on peut, croyons-nous, invoquer un mécanisme analogue à celui que nous exposerons pour les crises de méiopragie.

3° Avec **la diarrhée**, nous abordons des mécanismes tout à fait différents.

Au cours des altérations des vaisseaux mésentériques et intestinaux, la diarrhée est commandée par plusieurs éléments. Parmi eux, les phénomènes purement mécaniques tiennent une grande place et l'augmentation de pression dans les capillaires intestinaux

est un facteur d'hypersécrétion. Nous rappellerons, à ce sujet, les diarrhées des asystoliques, celles des malades atteints d'hypertension portale. Elles semblent résulter à la fois d'un excès de sécrétion et d'une diminution de résorption. D'autre part, toutes les causes qui produisent l'irritation des éléments cellulaires de la muqueuse, toutes celles aussi qui entraînent l'exagération des mouvements intestinaux en sont des facteurs importants. Or, l'on sait expérimentalement, et nous l'avons noté à chacune de nos expériences, que l'ischémie d'un segment intestinal par ligature de ses vaisseaux entraîne l'exagération de ses mouvements. Nous avons même pu remarquer que cette exagération était bien autrement considérable, lorsqu'on liait des artères, que des veines

Laignel-Lavastine fait aussi remarquer que dans ses expériences d'ablation du plexus solaire, la diarrhée n'a jamais manqué. Elle coïncidait avec des phénomènes d'hyperhémie de l'intestin par énorme vaso-dilatation.

Nous-même avons encore, pour expliquer la production de la diarrhée dans les cas que nous étudions, de précieuses bases qui ne sont autres que nos coupes anatomo-pathologiques. Elles nous ont montré que la conséquence en quelque sorte inévitable de tout obstacle à la circulation artérielle ou veineuse était un œdème des parois intestinales, principalement de la sous-muqueuse et de la musculeuse avec une infiltration leucocytaire extrêmement abondante. L'exsudation de ce liquide d'œdème, encore augmentée par l'irritation des cellules épithéliales, la diapédèse des éléments cellulaires à travers les parois capillaires altérées, leur chute dans la lumière intestinale nous faisaient assister à un ensemble de faits dont le résultat était la présence d'un abondant exsudat dans la lumière intestinale.

Ultérieurement, la sérosité et les cellules blanches pouvaient se résorber et la paroi intestinale retrouver son intégrité ou bien une réaction scléreuse s'esquissait. Il n'en était pas moins réel que la crise diarrhéique avait traduit une gêne circulatoire, une stase sanguine plus ou moins étendue, dont les causes avaient été, la plupart du temps, impossibles à apprécier pour le clinicien.

Aussi, pour reconnaître à cette diarrhée sa véritable signification, faut-il la voir s'accompagner d'entérorragies Alors le syndrome est plus typique : il peut s'interpréter comme la conséquence d'un œdème de la paroi avec, en plus, diapédèse des globules rouges à travers les capillaires lésés ou plutôt rupture de ces capillaires et hémorragies interstitielles. Sans doute, n'y a-t-il point apoplexie intestinale complète ; celle-ci entraînerait des phénomènes de paralysie intestinale autrement graves, mais il y a le degré le plus léger de l'apoplexie, une infiltration sanguine interstitielle discrète, voire même un infarctus très limité Ces lésions sont assez légères pour aboutir à la guérison clinique et semblent par là n'avoir qu'une importance relative. Leur intérêt est cependant aussi grand que celui du gros infarctus, car elles représentent aussi bien que lui deux des divers termes d'une série à gravité progressivement croissante.

Ces diarrhées profuses avec melœna, rattachées ainsi à l'œdème avec infiltration leucocytaire des parois ou à de petits foyers d'infarcissement, nous permettent de saisir l'ensemble des altérations consécutives aux lésions artérielles, de pouvoir rattacher à une même cause, à un même processus, des altérations en apparence aussi différentes que l'ulcération consécutive à l'oblitération artérielle, l'apoplexie intestinale ou la nécrose en masse de tout un segment d'intestin. De tels termes de passage sont du plus grand intérêt.

Leur existence, soupçonnable grâce à ce syndrome : diarrhée sanglante avec douleur survenant par crises, a, pour preuves, nous l'avons vu, deux ordres de faits :

En premier lieu, des observations cliniques comme notre observation II, comme l'observation II de Ravenna, où, chez des malades ayant eu depuis longtemps des crises de diarrhée avec melœna et morts des suites d'une autre affection, on trouve de petits infarctus limités et de l'endartérite pariétale ;

En second lieu, nos expériences qui nous permettent de suivre toutes les phases de la lésion, de voir se produire la stase,

l'œdème, l'infiltration, les petites hémorragies et même, chez les animaux guéris, la disparition des lésions ou l'établissement des cicatrices.

4° Lorsque tous ces phénomènes, dont plusieurs constituent des symptômes en somme banals, telle la constipation, se condensent en un syndrome tout à fait caractéristique, la pathogénie nous en devient plus facile à présenter. Ce sont les phénomènes de **méiopragie** intestinale, analogues à celui de la claudication intermittente des membres inférieurs de Charcot-Erb. Ortner les a décrits sous le nom de *dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis* et Schnitzler sous celui de *intermittierende ischämische Dysperistaltik*. Leur mécanisme a été discuté. On les a attribués à la production, au moment d'une surcharge alimentaire, d'une crampe douloureuse de l'intestin, « analogue à la crampe douloureuse du cœur dans l'angine de poitrine, à celle du muscle dans la claudication intermittente. » Nous nous rangeons à l'avis des auteurs qui l'attribuent à l'ischémie plus ou moins complète de l'intestin liée aux lésions des vaisseaux artériels, qui se produisant au moment où les fonctions de l'intestin doivent être le plus actives, entraîne des crampes douloureuses avec paralysie transitoire de tel ou tel segment intestinal et du météorisme, dus à une congestion secondaire de l'intestin ou même à des infarcissements légers.

Nous nous appuyons pour cela sur deux ordres d'arguments : nous avons expérimentalement réalisé, chez le chien, un syndrome analogue par ligature d'un certain nombre de vaisseaux artériels, et, après laparotomie, nous avons toujours pu constater la congestion extrême de l'intestin et la production de petits foyers d'infarctus ;

En second lieu, il existe tout un ensemble de faits cliniques analogues, jusqu'ici mal interprétés, où l'on a pu trouver, en intervenant chirurgicalement, un intestin congestionné, infarci par places, et des lésions scléreuses oblitérantes des vaisseaux

nourriciers Hasenfeld a même pu voir les crises de méiopragie intestinale précéder la gangrène d'une anse d'intestin par thrombose artérielle.

Ces crises, d'ordre véritablement vasculaire, s'opposent donc aux crises douloureuses névralgiques (crises cœlialgiques de Lœper, crises vasculaires de Pal).

Nous ajouterons un mot sur la pathogénie du météorisme observé au cours de telles crises. On a pensé que l'intestin, à la suite de la contraction de ses vaisseaux, se trouvait dans un état d'atonie qui favorisait le développement des gaz. Zuntz a montré que le facteur principal était le trouble de la circulation dans les parois même de l'intestin et non la stase du contenu intestinal ou l'expulsion défectueuse des gaz. Mais il ajoute que le météorisme est dû à la résorption des gaz intestinaux par les parois de l'intestin et à leur passage dans le sang. Krahl se range à cet avis et, de plus, admet qu'il existe un affaiblissement du tonus musculaire.

M. Marfan a, par contre, proposé une explication du gros ventre tympanique des nourrissons, avec laquelle nos constatations se trouvent complètement en accord. Il attribue le météorisme, non à la distension de l'intestin par les gaz, mais à l'hyperhémie, à une sorte d'érection congestive, de ses parois.

5° La pathogénie de **l'apoplexie et des nécroses intestinales** d'origine artérielle est une des parties les plus délicates, mais des plus intéressantes aussi de notre travail.

Avant de pouvoir l'aborder, nous avons dû élucider divers points qui se rattachaient étroitement à notre sujet et dont la solution nous était indispensable. Ainsi, nous avons eu à reviser la conception classique de Litten sur le mode de terminaison des artères mésentériques ; vérifier les lésions des veines au cours des infarctus par thrombo-phlébites mésaraïques, bien que ces lésions fussent par définition, semblait-il, en dehors de notre sujet. De cette façon, nous avons dû envisager toutes les conditions de la circulation intestinale pathologique.

A — Conditions qui modifient la circulation dans le système mésentérique. — Il nous fallait, en premier lieu, résoudre la question du régime normal de distribution des artères mésentériques, faute de laquelle nulle déduction pathologique ne pouvait être posée Or, il nous semblait que les conclusions classiques de Litten, pour qui l'artère mésentérique supérieure est anatomiquement une artère anastomotique mais fonctionnellement une artère terminale, étaient en partie inexactes Nous les trouvions contredites, en particulier, par les faits de la pathologie humaine ; objection d'autant plus importante que la plupart de ces faits passent presque forcément inaperçus, et que, presque seuls, sont observés les cas qui pourraient lui être favorables, c'est-à-dire les cas mortels. Nous ne rappellerons ici, que pour mémoire, les observations de Pal, de Schnitzler où une oblitération très ancienne des artères mésentériques n'avait abouti que très tardivement à l'infarctus, les observations de Ravenna, nos observations III et VII, la relation des multiples autopsies où l'oblitération de l'origine des artères mésentériques par une plaque d'athérome aortique ou bien l'athérome même des artères mésentériques n'avaient pas entraîné de lésions. La chirurgie nous montre aussi que souvent la ligature des artères mésentériques ou même le détachement du mésentère, nécessité par l'ablation de certains kystes et de certaines tumeurs abdominales, n'amène point d'accidents.

L'on peut enfin, des constatations de la clinique humaine, retenir ce fait que, lorsque l'oblitération d'une artère mésentérique est progressive, les accidents peuvent ne pas se produire.

Expérimentalement, on constate aussi que l'oblitération du tronc de l'artère mésentérique supérieure donne des résultats variables : tantôt, elle n'entraîne aucune conséquence appréciable pour l'intestin; tantôt, elle entraîne au bout de quelques heures de petits infarctus multiples ou, très exceptionnellement, de petits infarctus avec nécrose de la muqueuse.

Aussi, arriverons-nous à conclure que cette artère n'est pas fonctionnellement terminale.

Cependant, pour expliquer cette variabilité des résultats, il nous faut, avant toute autre cause, tenir compte de diverses conditions normales qui doivent entrer en jeu.

Si nous admettons que l'artère mésentérique n'est pas fonctionnellement, non plus qu'anatomiquement, une artère terminale, nous n'en devons pas moins reconnaître que la circulation anastomotique se fait dans l'intestin plus difficilement que dans tout autre organe. Sa longueur et l'activité de ses mouvements péristaltiques en sont vraisemblablement la cause. Un facteur de haute valeur est aussi la fréquence d'*anomalies* dans la disposition des artères intestinales. Bien des résultats paradoxaux peuvent être expliqués ainsi. Il faut encore noter que la distribution des artères mésentériques à l'intestin est très inégale suivant les segments considérés. Lardennois et Okinczyc, dans un travail récent, font remarquer que, faute d'en avoir tenu compte, sont incomplètes les expériences antérieurement faites pour déterminer quelle longueur d'anse intestinale peut être sans danger privée de tout ou partie de ses vaisseaux. Ils montrent qu'au niveau du jéjuno-iléon, il n'existe qu'une seule arcade anastomotique, que plus bas une deuxième se forme, puis une troisième, et qu'au sommet de l'anse, vers la terminaison de la mésentérique, c'est quatre arcades superposées qu'il faut compter. Enfin, tout à fait à la terminaison de l'iléon, les arcades disparaissent, et seul un petit tronc artériel « court le long de l'intestin, au plus près, couché sur lui littéralement, et envoyant de chaque côté des rameaux terminaux ». A ses deux extrémités, le territoire de l'artère mésentérique supérieure, donc, non seulement n'a plus d'arcades, mais n'a que des anastomoses insignifiantes, soit avec le tronc cœliaque, soit avec l'artère mésentérique inférieure. Aussi, anatomiquement, la mésentérique supérieure oblitérée, soit à son origine, soit au niveau de plusieurs de ses grosses collatérales, ne peut que difficilement, chez l'homme, être suppléée par les autres artères. Lardennois et Okinczyc ajoutent même :

« cette disposition anatomique des artères de la terminaison de l'iléon nous paraît pouvoir jouer un rôle dans les complications de la fièvre typhoïde qui intéressent les derniers centimètres de l'iléon. Le mode strictement terminal des artérioles, l'absence d'anastomoses en arcades est bien pour expliquer la nécrose facile consécutive à l'endartérite et amenant les perforations intestinales.

Il faut tenir compte aussi des modifications de circulation sanguine qui peuvent être amenées par le fait de la soudaineté de l'oblitération des artères De telles inhibitions sont fréquentes en pathologie et maints autres organes en fournissent des exemples. Ainsi, noterons nous, en passant, que la seule ligature du tronc de l'artère mésentérique supérieure est immédiatement suivie d'une grosse dépression vasculaire et peut entraîner la mort d'un animal, sans qu'il y ait de lésions intestinales appréciables.

Nous pensons donc que ces conditions peuvent, dans un grand nombre de cas, chez l'homme comme chez l'animal sain, expliquer la production d'un infarctus ou d'une nécrose intestinale. Ainsi se trouvent éliminés un certain nombre de faits négatifs de non suppléance des artères de l'intestin par leurs collatérales.

Si ces données sont applicables à l'animal sain sur lequel on expérimente, elles sont loin de correspondre à toutes les conditions pathologiques que l'on peut observer dans la clinique humaine. Celle-ci fournit des situations bien plus variées qui mettent en jeu des éléments multiples.

C'est ainsi que pour la production des infarctus, il faut faire intervenir avec l'état d'oblitération plus ou moins complète d'une artère et la notion de son caractère terminal ou non, l'état de la circulation générale. Est-elle affaiblie, y a-t-il hypotension généralisée de tout le système circulatoire d'un organe, l'infarctus se produira sous l'influence d'une cause qui, en l'absence de cet affaiblissement de la circulation générale, n'aurait vraisemblablement pas déterminé l'infarctus. L'oblitération brusque de l'artère mésentérique supérieure, chez l'animal et chez l'homme, ne provoque généralement pas d'infarctus et l'entraîne, au contraire, chez l'in-

dividu asystolique. Les observations de Leclerc et Beutter, de Claisse et Abrami, de Piéry et Dumas en sont des exemples. Dans cette dernière, on observait l'apoplexie intestinale dans une région où il est rare de la trouver : l'embolie de l'artère colique supérieure droite, chez une rétrécie mitrale asystolique, avait déterminé l'infarctus du cœcum et du colon ascendant.

Pour pouvoir conclure de l'animal à l'homme sur un tel sujet, nous avons tenu à réaliser expérimentalement des conditions analogues. Notre expérience XIV nous a montré que l'animal dont la circulation cave était gênée faisait lui aussi une apoplexie intestinale dans des conditions dont un animal témoin sortait indemne. L'importance de ce facteur général nous semble donc prouvée.

D'ailleurs, dans leur livre sur les *Processus généraux*, MM. Chantemesse et Podwissotsky disent : « La lenteur de l'afflux du sang peut aussi se produire en cas d'oblitérations d'artères non terminales (branches intestinales de l'artère mésaraïque ou de l'artère pancréatico-duodénale), lorsque le cycle circulatoire est profondément modifié (faiblesse du cœur, artério-sclérose, etc...). Une fois ces modifications vasculaires réalisées, l'infarctus hémorragique peut être observé, non seulement dans l'oblitération complète d'artères non terminales, mais encore dans l'oblitération incomplète d'artères terminales ».

Un autre facteur, dont il faut sans doute tenir compte, est l'état du sang considéré au point de vue de sa *coagulabilité*.

Les expériences de Klebs ont démontré son importance : alors que l'introduction de gouttelettes de paraffine dans l'artère pulmonaire d'un chien peut ne pas déterminer d'infarctus, celui-ci se produira sûrement si, au préalable, l'on a fait pénétrer de la plasmase (fibrin-ferment) dans le sang de l'animal, ou si l'on a trempé les gouttelettes de paraffine dans une substance coagulante.

Si chez l'homme, comme chez l'animal, diverses exceptions semblent donc se montrer aux règles que nous essayons d'établir, c'est que par suite d'entrée en jeu de conditions physiologiques ou pathologiques diverses, les cas ne sont pas toujours identiques et

comparables entre eux. Ce n'en est, d'ailleurs, qu'un attrait de plus : le rôle de l'analyse du médecin est de chercher à préciser ces conditions et à mesurer leur importance.

B. — Ces réserves étant faites, avant d'exposer le mécanisme qui préside, selon nous, à la production de l'infarctus et de la nécrose de l'intestin, nous indiquerons brièvement les conceptions que l'on s'est faites sur ce sujet.

a) *En cas d'oblitération artérielle*, la plupart des auteurs admettent le mécanisme suivant : par suite de la suppression de l'afflux artériel, une pression veineuse énorme s'exerce au niveau des radicules de la veine mésentérique : le sang de la veine cave inférieure, de la veine porte, du tronc de la veine mésentérique supérieure reflue vers la périphérie, étant donné que la pression artérielle *a tergo* n'existe plus, que la pression positive abdominale se fait sentir, et qu'enfin les radicules mésentériques sont dépourvues de valvules (Silliti). L'hémorragie interstitielle se produit. C'est la *théorie mécanique de la fluxion rétrograde* que les expériences de Faber semblent complètement confirmer.

Le passage du sang hors des vaisseaux se fait soit simplement par diapédèse, soit par issue à travers des solutions de continuité. Cohnheim et Ravenna admettent, en effet, que l'oblitération artérielle, en produisant la nécrose des vaisseaux intestinaux, facilite l'hémorragie.

Contrairement à cette théorie, Cohn, Recklinghausen, Niederstein, Marek admettent que l'infarctus dépend non du reflux de la circulation veineuse, mais de l'*afflux du sang artériel par les collatérales*. Marek, en particulier, fonde son opinion sur ses expériences d'infarctus par ligature des veines surajoutée à l'occlusion embolique des artères. Si cet afflux artériel collatéral était empêché, ce n'est plus l'infarctus qui se produirait, mais bien « la gangrène anémique ».

Cette théorie, que l'on pourrait qualifier d'artérielle, s'oppose aux deux premières, théories veineuses.

Aux causes mécaniques, il faut donc ajouter les altérations vas-

culaires déterminées par l'ischémie, mais il faut tenir compte aussi des effets produits par les microorganismes intestinaux ; de là une quatrième théorie (*théorie infectieuse*)

En effet, l'absence d'irrigation entraîne la nécrose du revêtement épithélial de la muqueuse et permet la pénétration des germes septiques de l'intestin. Les microbes envahissent les voies lymphatiques et vont produire des thrombo-phlébites mésaraïques. Alors se trouve réalisé un infarctus par double lésion artérielle et veineuse. En réalité, lésions mécaniques et infection doivent combiner leurs effets.

b) *La pathogénie de l'infarctus intestinal par thrombose veineuse des racines de la veine porte* se trouve éclaircie par les travaux de Mauclaire et de Lapointe, sur l'infarctus hémorragique du testicule. La loi indiquée par Lapointe, que la fluxion artérielle produit l'infarctus hémorragique dans un territoire ou dans un organe atteint de stase veineuse, se vérifie pour l'intestin.

« Etant donné l'insuffisance des anastomoses (Bégouin), la masse de sang amenée à chaque systole par les artères ne peut se répandre que dans un secteur veineux très limité : il y a d'abord hypertension vasculaire, puis transsudation séreuse, enfin ruptures vasculaires ».

Il est, en outre, nécessaire de tenir compte de l'action des microbes qui peuvent traverser la paroi, toutes les fois qu'elle est altérée dans toute son épaisseur. « L'on peut donc considérer trois phases dans la constitution de l'infarctus : dans une première phase, toute mécanique, se produit la stase veineuse, puis l'infiltration sanguine diffuse sous-muqueuse. Dans une seconde phase, se produisent des lésions de nécrobiose cellulaire par troubles circulatoires. Dans une troisième phase enfin, aux lésions d'origine mécanique s'ajoutent des lésions d'origine infectieuse : à la nécrose cellulaire préparée et commencée par la mauvaise circulation, s'ajoute la nécrose produite par les microorganismes intestinaux et leurs toxines. » (Mauclaire).

Pour Niederstein, la ligature des vaisseaux marginaux est en

outre nécessaire, mais cette opinion est infirmée par maintes expériences, en particulier par celles de Frattin. Les résultats ne sont pas les mêmes en cas d'oblitération des troncs veineux mésentériques : souvent la circulation se rétablit.

c) *Reste le cas de l'oblitération concomitante de l'artère et de la veine*. Un tel cas n'existerait pas, pour Mauclaire et Jacoulet et pour la plupart des auteurs, car la thrombose veineuse serait vraisemblablement secondaire à l'oblitération artérielle Cette dernière, en effet, nous l'avons déjà indiqué, détermine à la fois la nécrose des tuniques vasculaires et une hypertension veineuse considérable, (qui peut être entretenue ou augmentée par la pression qu'exerce l'embolie sur l'origine de la mésentérique supérieure (Oswald). La thrombose, ainsi favorisée, est déterminée par les microorganismes intestinaux (Pilliet, Eisenlohr) De même, après que s'est produit l'infarctus, c'est l'infection qui entraîne les complications terminales, gangrène et ulcération. Infarctus, gangrène, ulcération peuvent survenir très rapidement et Payr a pu les reproduire en l'espace d'une demi-journée

Quoi qu'il en soit, pour en revenir à la discussion des opinions des auteurs, alors que pour Spraengel, la suppression de l'une des circulations soit artérielle, soit veineuse, déterminerait seulement l'infarctus, la suppression des deux circulations entraînerait la « gangrène anémique ».

Pour Cohn et Recklinghausen, Niederstein, la double oblitération produit seulement la gangrène, si la pression veineuse est insuffisante, et dans le cas contraire, entraîne l'infarcissement des extrémités de l'anse et la gangrène de sa partie médiane.

Marek, Ravenna, Mouisset pensent, au contraire, que pour produire « la gangrène anémique », la suppression complète de la circulation artérielle suffit, les thromboses veineuses ne représentant qu'un fait secondaire. Mais, ils ajoutent qu'il faut que, grâce à l'oblitération des rameaux voisins, il n'arrive à l'intestin aucune irrigation collatérale

C. — Infarctus hémorragique — Notre interprétation des

lésions de l'infarctus en cas d'oblitérations veineuses suit la théorie classique ; mais nous avons pu en préciser les conditions et la compléter sur certains points.

Nous avons, tout d'abord, pu vérifier expérimentalement qu'en cas d'oblitérations des veines mésentériques, après la stase veineuse avec distension énorme des veines et des capillaires qui en est la première conséquence, l'infarctus ne se produit que si cette masse sanguine est trop considérable ou trop étendue pour que la circulation sanguine puisse lutter contre elle. Nous rappellerons nos expériences de ligatures veineuses suivies de stase, d'œdème avec diapédèse leucocytaire souvent énorme (expériences 1, 3, 5, 7) et qui se sont terminées par la guérison et dont la figure 1, que nous avons fait faire d'après les coupes de l'intestin du chien de l'expérience V, montre bien un des aspects. Cliniquement, de tels cas se traduisent par le syndrome : diarrhée sanguinolente avec ou sans phénomènes d'occlusion et correspondent aux très nombreuses observations d'oblitération du tronc ou des branches de la veine mésentérique supérieure, sans lésions mortelles, rapportées en pathologie humaine. Ces faits sont même assez nombreux pour que Sauvé (en 1905) et Roussel aient pu croire que la thrombose veineuse n'était pas suivie d'infarctus.

Il faut donc, comme l'indique la théorie classique, que l'infection surajoutée vienne jouer le principal rôle. Grâce à elle, les veinules et les capillaires deviennent incapables de résister à une stase veineuse cinq fois trop faible pour les faire céder, si leur paroi était intacte.

Aussi nous sommes-nous attaché à étudier les diverses lésions qui frappent les vaisseaux pariétaux et avons-nous pu, avec M. Letulle, décrire leurs diverses formes, en particulier les infiltrations inflammatoires des parois veineuses sans thrombose (fig. 7) et les nécroses de ces parois. Nous avons ainsi tenté de faire connaître le rôle des lésions infectieuses des petites veinules pariétales, capital pour la production de l'infarctus et dont l'importance l'emporte peut-être sur la thrombose des grosses veines mésaraïques, de production tardive.

Cependant l'apoplexie n'est point la conséquence nécessaire, inéluctable, de l'oblitération veineuse. Il est inutile d'y insister. *A fortiori*, en est-il de même de la nécrose vraie de l'intestin, bien différente de la gangrène qui atteint secondairement les infarctus, et qui n'en est qu'une complication infectieuse surajoutée, sans intérêt théorique. Mais même en cas de guérison, comme conséquences ultimes, nous retiendrons le fait que l'atteinte des vaisseaux (enflammés, sclérosés ou nécrosés, suivant l'intensité du processus infectieux) va, malgré tout, faire d'eux un point faible, un obstacle à la circulation, une source de dangers pour l'avenir.

L'étude des oblitérations artérielles offre un tout autre intérêt.

En cas d'oblitération artérielle embolique ou thrombosique (nous aurons surtout en vue les oblitérations de l'artère mésentérique supérieure), diverses éventualités peuvent se produire.

La première, évidemment, est qu'elle n'entraîne pas de lésions appréciables. Pour ces cas, la pathologie humaine ne saurait nous être que d'une utilité relative, puisque, hors les autopsies où l'on trouve par hasard de vieilles oblitérations artérielles chez des gens morts de toute autre affection, l'on ne peut les vérifier. La pathologie expérimentale est précieuse, en permettant de reproduire, autant qu'il est possible, ce qui s'est passé dans l'organisme humain aux stades initiaux et d'interpréter les lésions anciennes, que montrent les autopsies. Nous avons indiqué, plus haut, comment nos expériences nous semblaient prouver que, contrairement à l'opinion de Litten, les artères mésentériques supérieures et inférieures peuvent être dites anatomiquement et fonctionnellement anastomotiques. Les faits humains semblent complètement en rapport avec elles. Une condition est toutefois nécessaire, c'est que les artères du mésentère voisines et les artérioles des parois intestinales soient intactes.

Une seconde éventualité est la production de lésions. Celles-ci seront, suivant les cas, des infarctus limités ou étendus, des ulcérations ou des nécroses en masse des parois.

Les infarctus d'origine artérielle diffèrent profondément des infarctus veineux. Nous l'avons vu à propos de leurs caractères anatomo-pathologiques ; il en est de même pour leur mécanisme. C'est un infarctus d'emblée, sans phase antécédente de stase veineuse.

Plutôt que par les mécanismes de la vieille théorie de la fluxion collatérale de Virchow, ou de celle de la rupture artérielle au niveau du point embolisé et infiltration du sang le long de la gaine adventice de l'artère, de Ranvier et Duguet (théorie qui d'ailleurs ne peut guère expliquer les cas d'infarctus par thrombose artérielle), l'infarctus peut s'expliquer par la théorie de Cohnheim : dans une première phase, il y a ischémie générale dans tout le territoire de l'artère oblitérée et, par suite, altération des parois des capillaires. Dans une seconde phase, le sang afflue dans ces capillaires altérés et les fait éclater. Cet afflux sanguin lui-même résulte moins de la fluxion collatérale que du reflux du sang veineux.

L'infarctus constitué, il peut être rapidement envahi par les microbes intestinaux et se transformer en infarctus gangréneux (« gangrène hémorragique »). La débilité des tissus atteints explique la rapidité de ce processus.

Que cet infarctus soit limité, comme nous en avons vu des exemples en pathologie humaine (notre obs. V, l'obs. I de Ravenna), ou étendu, il résulte de l'oblitération plus ou moins complète d'une artère nourricière. Normalement, il peut guérir et nous apportons en faveur de cette opinion plusieurs arguments :

Dans nos expériences, il est arrivé que deux animaux subissaient la même opération. L'un était sacrifié après quelques heures et l'on constatait chez lui soit l'existence d'un infarctus limité, soit des lésions d'apoplexie diffuse ; l'autre était conservé et survivait. Il est probable que, chez l'un comme chez l'autre animal, il y avait eu infarctus, et que chez l'un comme chez l'autre, si l'on n'était intervenu, il y aurait eu survie. Nous avons pu, d'ailleurs, grâce à une laparotomie exploratrice, acquérir la preuve que ces animaux atteints d'infarcissement intestinal pouvaient guérir.

Dans ces cas, la limitation de l'infarcissement permet aux globules rouges de se résorber, aux vaisseaux de reprendre leurs fonctions sans avoir été gravement altérés et à l'intestin d'arriver spontanément à la guérison.

De même, et superposés à certains résultats expérimentaux des injections embolisantes, les infarctus petits, peu étendus mais multiples que l'on observe chez l'homme, éveillent l'idée que des lésions multiples et espacées des petits vaisseaux de l'intestin se trouvent à leur origine Sans doute, auraient-ils pu guérir spontanément, si l'évolution de la maladie dont ils ne sont souvent qu'une des manifestations. leur infection secondaire et la paralysie intestinale n'avaient entraîné la mort ? Il faut ajouter encore que, chez le chien et chez l'homme, on peut observer de tels placards hémorragiques, sans qu'il y ait aucune trace d'altération grave des épithéliums et des vaisseaux.

L'infarctus ne prouve donc pas absolument pour nous l'insuffisance de la circulation collatérale dans le système intestinal, puisque, à moins d'une ischémie assez prolongée pour entraîner des lésions dégénératives irrémédiables des capillaires et des épithéliums de revêtement, la circulation peut se rétablir.

La nécrose seule relèverait de l'insuffisance de la circulation collatérale, mais elle est relativement rare en clinique et si on peut la reproduire plus facilement expérimentalement, elle ne s'observe que dans des conditions bien déterminées.

Nous entendons, bien entendu ici, comme nous l'avons déjà indiqué, la nécrose vraie, c'est-à-dire la nécrobiose ischémique des tissus de l'intestin, que l'infection la complique ou non secondairement. Nous éliminons la gangrène dite hémorragique, qui n'est qu'une conséquence de l'envahissement secondaire d'un infarctus hémorragique par les microbes intestinaux.

D. — Ulcérations intestinales. — La nécrose peut être limitée à un très petit segment d'intestin et souvent même ne léser que les tuniques les plus superficielles. Dans ce cas, elle entraîne la production d'ulcérations intestinales. Ou bien, elle peut être diffuse

et frapper la totalité d'un segment. Le processus est identique dans les deux cas ; seuls, varient le nombre et le calibre des artères oblitérées. Dans l'ulcération, il ne s'agit vraisemblablement que de l'endartérite de quelques fines artérioles.

La perte de substance résulte d'une mortification d'emblée des éléments ou bien succède à une première lésion hémorragique : petit foyer circonscrit d'infarctus ou d'apoplexie intestinale.

M. Gandy, qui a remarquablement étudié le mécanisme des ulcérations intestinales, n'admet pas le rôle de l'endartérite. Pour lui, les ulcérations résultent d'un processus de nécrose hémorragique aiguë, produit par les principes nocifs amenés par les vaisseaux et elles sont identiques aux lésions dégénératives des parenchymes. Ce sont des ulcérations toxémiques : la nécrose atteint d'emblée les éléments de la muqueuse, les frappe en bloc, ne s'accompagne au début d'aucune altération des parois vasculaires, mais seulement d'une vaso-dilatation générale excessive, des veinules de la sous-muqueuse et des capillaires de la muqueuse.

C'est là un processus de nécrose aiguë bien différent, malgré l'homologie des termes, comme il le fait remarquer, de la régression hyaline des caillots anciens ou des thromboses secondaires tardives que l'on peut observer au voisinage des vieux ulcères.

Mais la pathogénie des ulcérations intestinales semble moins univoque Elles peuvent, très vraisemblablement aussi, relever d'une endartérite pré-existante. Au niveau de l'estomac, on admet actuellement que les hématémèses peuvent être la conséquence d'une artérite aiguë ou chronique. Dans la pathogénie de l'ulcère simple, on fait une place aux lésions vasculaires ; Lebert a noté des ulcérations emboliques chez un chien atteint d'endocardite ; Rindfleisch et Merkel en ont observé chez l'homme athéromateux. De même, Bourneville et Durand, Steiner incriminent l'athérome avec thrombose. Cheinisse, dans sa revue sur l'artério-sclérose gastrique, signale un certain nombre de cas d'hématémèses mortelles où l'autopsie décela l'existence de lésions scléreuses des

artérioles de l'estomac, avec ulcérations de la muqueuse stomacale. MM. Widal et Boidin ont publié un fait analogue, dans lequel il existait de l'athérome généralisé : la malade survécut aux vomissements de sang, pour succomber quelques jours après aux suites de l'infection d'une escarre sacrée L'examen histologique de la muqueuse gastrique montra l'existence d'une endartérite à tendances oblitérantes dans une artériole béante au centre d'une ulcération peu profonde. Tedeschi, Liewin, Morichau-Beauchant ont publié des cas analogues d'ulcérations stomacales. Von Eiselsberg et Busse, Kalomenkin, Purves ont observé des ulcères du duodénum et de l'estomac consécutifs à la thrombose des artères qui irriguaient ces territoires. M. Hayem en admet la possibilité.

Si nous-mêmes ne pouvons insister sur la production des ulcérations intestinales par le mécanisme des oblitérations artérielles, n'ayant pas suffisamment de cas nécropsiques ou de faits expérimentaux, nous apportons cependant une observation, où des ulcérations intestinales et stomacales coexistaient avec des lésions artérielles à tendance oblitérante (fig. 8), observation qui s'ajoute aux observations analogues de Mouisset, de Widal et Boidin, etc. Faut-il ne voir dans l'association de ces deux lésions qu'une coïncidence, ou même faut-il ne considérer la lésion artérielle que comme une conséquence de l'ulcération ? Il ne nous le semble pas, car l'étude des coupes nous montra que les lésions artérielles étaient anciennes, et que le processus d'inflammation artérielle était étendu à des points qui ne correspondaient pas aux ulcérations.

En outre, dans nos examens microscopiques de cas expérimentaux, nous avons constaté un processus analogue. Très rapidement, à la suite de l'oblitération des artères mésentériques et alors que le reste de l'intestin présente soit des lésions d'œdème avec infiltration leucocytaire, soit plutôt des lésions d'apoplexie, on observe en certains points une nécrose d'une portion très limitée de la muqueuse. En cette région, les cellules ne prennent plus les colorants, leurs noyaux sont indistincts, elles ont une apparence trouble qui tranche nettement sur les zones voisines.

La figure 9 montre bien cet aspect. Ces figures montrent, en outre, que l'ulcération résulte bien d'une nécrose ischémique primitive et que ce processus peut exister, aussi bien que celui où elle résulte de la chute d'une escarre hémorragique. Nous ajouterons que dans ces expériences nous avons pu éliminer suffisamment le rôle de l'infection.

Un tel processus ressemble complètement à celui que M. Letulle a pu observer dans l'estomac à la suite d'injections intra-péritonéales de cultures microbiennes et qui lui a permis d'établir la théorie infectieuse de l'ulcère d'estomac. Il peut de même être rapproché des processus observés par MM Chantemesse et Widal, Charrin, Enriquez et Hallion, Gilbert, Claude, Staliteano, Wurtz et Leudet dans des séries d'expériences faites avec des cultures filtrées ou avec des toxines et par MM. Bezançon et Griffon au cours d'une septicémie pneumococcique, processus qui montrent la multiplicité des causes qui peuvent donner naissance aux ulcérations de l'intestin.

Parmi ces causes, nos cas nous semblent donc confirmer l'hypothèse de la possibilité d'ulcérations par endartérite.

E. Nécrose. — Si nous passons maintenant aux faits de nécrose étendue des parois intestinales, nous constatons que celle-ci n'existe que dans des conditions bien déterminées : lorsqu'il y a eu ischémie intestinale complète, ou bien envahissement d'emblée de l'intestin ischémié par des microbes intestinaux particulièrement virulents.

C'est ainsi qu'elle a été produite par la ligature simultanée des deux artères mésentériques qui supprime, en effet, la voie par laquelle s'établirait la majeure partie de la circulation collatérale. Les lésions se produisent toujours sous forme de nécrose ischémique du grêle, c'est-à-dire du territoire de la mésentérique supérieure, fait qui correspond aux dispositions anatomiques, car la mésentérique inférieure peut être suppléée par l'hémorroïdale, tandis que l'artère gastro-duodénale n'est pas en mesure de suffire aux besoins de tout l'intestin grêle et d'une partie du colon.

D'autre part, lorsque la mésentérique inférieure supplée la supérieure qui a été liée, il semble, comme le fait remarquer Ravenna, que pour troubler cette équilibre, il suffise d'un obstacle tel que la ligature de l'artère hépatique, c'est-à-dire de la voie collatérale supérieure.

En d'autres termes, on a la confirmation que les lésions de nécrose de l'intestin se produisent quand on oblitère, en même temps qu'une artère déterminée, quelques branches collatérales. Les grosses embolies (cire, paraffine, oxyde de zinc, mercure, coagulum sanguin desséché et trituré) lancées dans le tronc ou les branches de l'artère mésentérique supérieure, les embolies artérielles combinées aux ligatures veineuses, les ligatures artérielles et veineuses sur un long segment d'intestin, le détachement du mésentère sur plus de 5 à 15 cent. de longueur ne déterminent la nécrose que par un mécanisme analogue.

Ces données sont absolument contraires à celles de Sprœngel qui pensait que, pour produire la nécrose, l'oblitération simultanée des artères et des veines était nécessaire, mais elles s'accordent avec celles de Niederstein pour qui une thrombose limitée aux gros troncs vasculaires donne l'infarctus hémorragique, mais une thrombose siégeant au-dessous des arcades anastomotiques du mésentère donne « l'infarctus blanc ischémique ».

Dans un autre ordre de faits, nous avons obtenu la nécrose par ligature des artères intestinales après injection de bacilles typhiques dans l'intestin. Comparativement à ce cas, la ligature seule ou l'injection de bacilles seule ne produisait pas de lésions.

Nous l'avons produite enfin, dans d'autres cas où les mécanismes que nous venons d'exposer ne sont pas suffisants pour expliquer les lésions et où intervient un nouvel élément : le rôle joué par les altérations des petites artérioles de l'intestin

F. — Rôle des lésions des petites artérioles de l'intestin. — Mais auparavant, rappelons que normalement, les causes d'exception que nous avons indiquées au début de ce chapitre étant admises, l'oblitération d'une artère ou d'une veine mésentérique

(hormis celle du tronc de la veine mésentérique) ne peut, à elle seule, provoquer l'infarctus, ni et surtout, la nécrose du segment d'intestin correspondant. Il faut pour cela un certain nombre de conditions que nous résumons ainsi :

Pour les oblitérations veineuses, *altérations des petites veinules des parois ;*

Pour les oblitérations artérielles, *oblitération concomitante des vaisseaux et de leurs voies de secours* ou, et c'est ce que nous allons indiquer, *lésions des petits vaisseaux des parois intestinales.*

Cette dernière condition nous semble une des plus importantes pour expliquer les lésions intestinales légères ou marquées qui constituent le syndrome des troubles artériels de l'intestin. Ce sont ces lésions, dont les termes anatomiques et cliniques n'ont guère été décrits ni le rôle précisé, bien que leur importance ait été pressentie par plusieurs auteurs, qui conditionnent, croyons-nous, les accidents intestinaux de l'ordre de ceux dont nous venons de parler.

Avec la pathologie humaine, nous ne pouvions que presssentir ce rôle, n'ayant pour nous guider que de trop rares observations complètes au double point de vue clinique et anatomique. L'expérimentation est venue nous permettre de compléter ces données, de les vérifier et de reconstituer ainsi le rôle des divers éléments du processus.

Deckart, il est vrai, opposant l'une à l'autre l'oblitération des gros troncs et celle des petits vaisseaux, considérait que cette dernière a des conséquences moins graves, parce que rapidement une circulation collatérale intervient. Il y aurait une simple extravasation sanguine dans l'intestin et le tissu conjonctif ; il n'y aurait pas d'infarctus. Les faits cliniques, nos examens anatomo-pathologiques et nos expériences, puisque nous avons pu déterminer des infarctus par obstruction des petites branches vasculaires, contredisent cette opinion. L'altération des petits vaisseaux des parois intestinales joue un grand rôle dans la pathologie de l'intestin.

Nous devons préciser : par lésions des petits vaisseaux, nous

entendons non seulement les lésions des artérioles, mais aussi celles des capillaires et des veinules. De plus, nous n'entendons pas seulement les lésions oblitérantes des vaisseaux, nous entendons toutes celles qui rendent leurs parois moins souples, moins élastiques ou plus fragiles, toutes celles, par suite, qui peuvent, à un moment donné, gêner le cours de la circulation sanguine. Nous les avons déjà décrites.

Les conséquences de ces lésions des petits vaisseaux intestinaux varieront suivant le nombre plus ou moins grand des vaisseaux atteints et le degré d'intensité de ces lésions. A un premier degré, peut-être ne se traduiront-elles que par des phénomènes d'irritation des filets nerveux voisins, dont la douleur, l'entéro-spasme avec constipation et muco-membranes seront les résultantes. A un degré plus avancé, ce sont, à proprement parler, des phénomènes vasculaires que l'on observe, mais ils sont intermittents, fugaces : ce sont les phénomènes méiopragiques. A un degré de plus, il y a un trouble plus profond de la circulation sanguine ; à l'ischémie relative succède une stase veineuse plus ou moins marquée. Les parois intestinales s'œdématient et s'infiltrent de leucocytes, il y a même quelques hémorragies interstitielles circonscrites. Une diarrhée sanguinolente traduit ces lésions. Mais ces phénomènes sont curables ; la circulation collatérale porte un secours suffisant et la stase disparaît.

Si l'endartérite oblitère complètement quelques petits vaisseaux, les lésions des artères voisines ne permettent pas l'établissement d'une circulation de secours. Un petit foyer d'apoplexie se produit et aussi parfois une ulcération de la muqueuse.

Enfin, si ces divers ordres de lésions coexistent, leur association entraîne d'autres conséquences. L'oblitération d'une artère mésentérique associée aux lésions des petits vaisseaux intestinaux donne lieu à un infarctus étendu et complet. D'autres fois, elle entraîne une lésion d'une importance capitale : la nécrose en masse d'un segment intestinal. Alors que l'oblitération simultanée d'une artère et d'une veine mésentériques ou d'une artère mésen-

térique seule ne peut que rarement la produire, l'adjonction des lésions pariétales aux lésions des vaisseaux mésentériques la produit presque sûrement. C'est la meilleure démonstration de l'importance du rôle des artérites intestinales.

Pour nous résumer, nous faisons jouer aux altérations des petits vaisseaux de l'intestin un rôle important dans la production des lésions intestinales chez l'homme

Si ces lésions des petits vaisseaux n'existaient pas, beaucoup de cas d'oblitération des vaisseaux mésentériques, veines ou artères, n'auraient point de conséquences fâcheuses. Une circulation compensatrice pourrait s'établir. Au contraire, leur existence permet la production de l'infarctus ou même de la nécrose. Comme dans la réalité les lésions des vaisseaux intestinaux et mésentériques s'associent souvent, il est fatal que tous ces facteurs combinent leurs effets, lorsque survient l'oblitération brusque d'une artère ou d'une veine. Mais, à elles seules, les lésions des petits vaisseaux intestinaux peuvent parfois, croyons-nous, produire l'infarctus hémorragique de l'intestin, ou même, si elles sont suffisamment importantes, des nécroses plus ou moins étendues.

Nous devons ajouter que, dans le mécanisme des accidents consécutifs à l'apoplexie intestinale, il faut tenir compte du rôle joué par divers agents physiologiques. C'est ainsi que la perte de la contractilité du segment intestinal apoplectique, même si ce segment est très minime, arrive à agir comme un obstacle absolu et assimile le cas à un iléus paralytique. « C'est sans doute plutôt cette paralysie de l'intestin envahi par l'infarctus hémorragique que la lésion nécrosante forcément tardive qui doit être incriminée dans la pathogénie de l'occlusion (Castaigne). »

6° Reste enfin la grosse et délicate question de l'interprétation des **causes et de la pathogénie des lésions artérielles de l'intestin.** Sa difficulté la met bien au-dessus de nos forces. Si nous

ne pouvons songer à la résoudre, nous avons du moins à poser les données du problème et à indiquer comment peuvent s'y placer les conceptions que nous avons exposées.

Le premier point, qui concerne la pathogénie de l'athérome des artères mésentériques, est plus facile, parce que plus complètement élucidé par les auteurs. Nous n'avons qu'à nous reporter aux conceptions actuellement admises sur la pathogénie de l'athérome en général ; ce qui nous intéresse, d'ailleurs, dans l'athérome mésentérique est moins son étiologie que ses conséquences pour l'intestin.

La pathogénie des lésions mêmes des petites artères des parois intestinales est plus complexe. Il nous serait difficile de dire le nombre et l'ordre de fréquence de leurs causes. Les intoxications, les infections coli-bacillaires, éberthiennes ou autres sont maintes fois en jeu et nous rappellerons aussi que la scarlatine, le rhumatisme articulaire aigu, le paludisme paraissent capables de produire ces lésions. Gilbert et Lyon les ont réalisées avec des injections de bacilles d'Eberth, et nous-même, dans certaines de nos expériences, comme la IIe, où nous avions injecté dans l'intestin une culture de bacille d'Eberth avons pu nous convaincre dans ce cas de l'allure spécialement rapide et grave des lésions et de la précocité des nécroses multiples. Les lésions des artères mésentériques, par l'ischémie et la congestion intestinale qu'elles provoquent, permettent ou favorisent cette infection et par suite les lésions des artérioles. Ott, d'autre part, est parvenu expérimentalement à les réaliser en mettant directement dans l'intestin de l'adrénaline ou des substances irritantes. On peut se demander aussi si l'on ne peut tenir compte de la possibilité d'une lésion congénitale ou acquise de l'appareil sympathico-chromaffin en rapport avec ce territoire artériel.

Quelle est la nature de ces lésions chroniques des artérioles intestinales. Réalisent-elles l'artério-sclérose typique, ou sont-elles les conséquences des artérites infectieuses subaiguës. Pour Teissier, en effet, il n'y aurait pas identité entre ces deux processus, et à la

suite de Josué et Jorès, il admet que, microscopiquement, l'artérite passée à l'état chronique se distingue de l'artério-sclérose par des stigmates inflammatoires, qui n'existent pas dans cette dernière et par la production d'un tissu conjonctif néo-formé parcouru par un réseau de fibres élastiques.

Mais la grande majorité des auteurs et Josué lui-même ne partagent plus actuellement une telle opinion.

Un autre point, d'assez grande importance, est celui-ci : les lésions artérielles sont-elles les causes ou les conséquences des lésions intestinales ? Autrefois Hipp. Martin, Debove, Isnard ont soutenu que, dans l'artério-sclérose viscérale, c'était la lésion artérielle qui était primitive ; mais depuis les travaux de Brault, de Josué, etc..., cette théorie a été abandonnée pour la conception opposée.

Nous ne saurions dire si, dans l'intestin, la pathogénie est toujours univoque, ni si l'artère malade, dont les altérations ont entraîné les lésions de la paroi intestinale, n'avait pas été elle-même la première lésée, à la suite d'une affection de cette même paroi. Mais nous avons vu que les lésions chroniques des artères intestinales existent et entraînent de graves altérations de l'intestin ; dans toute une classe de faits, il nous semble donc incontestable que pour l'interprétation des lésions, l'on doive tenir compte de l'état du système artériel.

Il est un point que nous aurions voulu aborder : ce sont les rapports de l'athérome mésentérique avec l'artério-sclérose intestinale. Dans quelle mesure ces deux termes sont-ils liés ?

Si l'on admet communément aujourd'hui que athérome et artério-sclérose ne sont que les deux termes d'un même processus, il est plus difficile de préciser les rapports de causes à effets ou les corrélations qui peuvent lier les deux ordres de lésions.

Peut-être l'athérome mésentérique entraîne-t-il les lésions chroniques des artérioles intestinales par le mécanisme de la suractivité viscérale, comme le veut Teissier, mais nous-même l'avons vu les réaliser d'une autre façon : les lésions ischémiques ou congestives qu'il entraîne déterminent, d'une part, l'œdème, l'infiltration

leucocytaire, puis la sclérose des tuniques intestinales, d'autre part permettent l'infection des vaisseaux artériels et veineux, parfois même leur nécrose et en fin de compte des lésions chroniques des vaisseaux souvent légères, d'autres fois oblitérantes.

Ainsi l'athérome mésentérique intervient d'une façon un peu spéciale dans la production des lésions artérielles chroniques de l'intestin et d'une façon en quelque sorte indirecte puisqu'il agit en facilitant l'action de l'infection partie du tube digestif. Mais la pathologie de chaque organe est commandée par un certain nombre de conditions particulières, et pour le tube digestif, c'est la septicité du milieu qui règle plus ou moins l'évolution de tous les processus.

Il nous semble donc plus prudent de nous résumer en disant que athérome mésentérique et artério-sclérose intestinale peuvent se rencontrer associés, et que probablement il y a un lien de cause à effet entre eux; que, d'autre part, cette association est particulièrement importante puisqu'elle permet la production de lésions graves de l'intestin, allant jusqu'à la nécrose en masse, alors que l'oblitération simple d'une artère mésentérique, sans lésions des artérioles intestinales, pourrait souvent être compensée.

Si nous avons employé le terme artério-sclérose pour indiquer l'aboutissant de certaines lésions artérielles, nous ne voulons pas cependant indiquer que ce soit là le seul terme qui convienne. Nous tenons compte également des artérites spécifiques comme celles de la syphilis ou même de la tuberculose. Le terme d'artérites chroniques convient mieux, car il comprend toutes les lésions artérielles chroniques, quelle que soit leur nature, qui sont susceptibles d'intervenir dans la pathologie intestinale.

CHAPITRE VIII

Traitement

Nous n'avons pas à insister sur le traitement de l'artério-sclérose intestinale. Dans ses grandes lignes, il est celui des manifestations artério-scléreuses en général.

A titre prophylactique, on évitera la surcharge intestinale, la constipation, les infections intestinales, l'abus de l'alcool et des mets irritants. L'artério-sclérose existant, pour en éviter les accidents, on tâchera d'écarter tout ce qui peut les provoquer : le surmenage fonctionnel par surcharge alimentaire, la constipation, les écarts de régime, l'usage de l'alcool, des épices, des mets indigestes, du thé, du café et autres stimulants, des purgatifs violents (drastiques) en particulier, d'autre part, l'usage du tabac, le froid humide au moment des digestions surtout, toute espèce de fatigues et d'efforts, physiques ou moraux, les excès, les émotions. On recommandera une vie régulière, un climat et une altitude modérés.

On pourra conseiller le port d'une ceinture de flanelle, et chez les constipés, l'usage des lavements, des bains de siège, des laxatifs doux.

Le traitement médicamenteux sera celui de l'artério-sclérose en général : iodure de potassium ou de sodium, à petites doses, indéfiniment continué, nitrite de soude, association de l'iodure ou de l'azotate de potassium au nitrite de soude (Lauder Brunton, Jaquet), trinitrine, silicate de soude ; d'autre part, régime lacto-végétarien.

L'action des diurétiques peut être précieuse ou agissant sur le facteur rénal de l'hypertension. Parmi ceux ci, on a préconisé beaucoup la théobromine et l'association théobromine-salicylate de soude ou diurétine Hamburger, dans des expériences sur le chien,

a constaté que l'injection intra-veineuse de doses moyennes de diurétine (0 04 à 0,12 cg. par kilo d'animal) amenait l'abaissement de la pression artérielle dans la carotide, probablement par vaso-dilatation splanchnique : il y voit l'explication de l'action exercée, en clinique humaine, par ce médicament. Ces expériences notent l'importance des doses : avec de petites doses, il y avait augmentation de la pression.

Auparavant, divers auteurs avaient étudié la question de l'action de la théobromine sur la tension artérielle. Plavec, Cohnstein, Thomas, Bock, Impens et Belan avaient noté son action dépressive ; inversement, Pfeffer, Gensler, Pawinski, Bordet, Tanszk et Solacoln son action hypertensive. Cependant, avec Plavec, Neusser, Pal, Perutz, M. Buch, on peut admettre son action favorable dans le cas d'artério-sclérose abdominale.

Etudiant plus spécialement la thérapeutique de l'artério-sclérose abdominale, Max Buch préconise surtout l'association théobromine ou diurétine et teinture de strophantus. L'administration de ce dernier remède, à la dose de soixante gouttes par jour, répartie en 3 prises, aurait même des effets assez marqués pour acquérir, au moment des crises, une véritable valeur diagnostique (Max Buch, Raulin).

Au moment des crises, le traitement visera la sédation de la douleur par l'injection de morphine, souvent inefficace d'ailleurs, les applications chaudes sur l'abdomen (cataplasmes, compresses humides...), les boissons chaudes (menthe), les lavements chauds; d'autre part, on administrera de la théobromine ou de la diurétine, de la teinture de strophantus.

Il sera indispensable de mettre alors l'intestin au repos ; si la gravité et l'allure des accidents intestinaux faisaient porter le diagnostic d'infarctus hémorragique de l'intestin, il serait légitime de pratiquer une laparotomie et de réséquer si possible l'anse infarcie. Malheureusement, l'existence de lésions artério-scléreuses, par le fait de leur diffusion, ne saurait que rendre plus minimes les chances de succès de cette intervention.

CONCLUSIONS

L'étude des artérites de l'intestin comprend les lésions des artères du mésentère et celles des artères de la paroi intestinale. Bien que confondues jusqu'ici, elles ont une valeur différente et cette distinction a d'autant plus d'importance qu'elles paraissent loin d'être toujours associées.

Une première différence tient à leurs causes : tandis que les artérites de la paroi se rencontrent chez des malades assez jeunes, ayant eu des affections intestinales ou des maladies générales à détermination intestinale, souvent aussi chez des syphilitiques, l'athérome des artères du mésentère se voit chez des gens plus âgés, porteurs de lésions scléreuses diverses de leur système vasculaire, offrant les symptômes ou les accidents caractéristiques de l'angiosclérose, saturnins parfois et, fréquemment, de même que dans le cas précédent, syphilitiques.

Leurs symptomatologies sont pourtant confondues, telles du moins que nous croyons pouvoir les indiquer. En effet, bien qu'il nous semble permis de rattacher plutôt aux lésions des artères du mésentère les cas d'infarcissement et aux artérites de la paroi les ulcérations et la nécrose, les combinaisons possibles des deux lésions et l'identité de certains de leurs symptômes ne permettent pas de séparer leur description clinique.

La symptomatologie comprend deux ordres de phénomènes : en premier lieu, tous les symptômes d'irritation des filets du plexus sympathique par les lésions artérielles, c'est-à-dire les crises douloureuses à localisation épigastrique ou périombilicale, la constipa-

tion par entéro-spasme, et peut-être, parfois, l'entéro-colite muco-membraneuse ; en second lieu, des phénomènes relevant directement de l'oblitération complète ou incomplète, passagère ou permanente, spasmodique ou organique des vaisseaux, et qui sont :

a) des crises intermittentes de « dyspragie »,

b) des crises de diarrhée séreuse, qui tirent leur caractère le plus important de l'entérorragie qui souvent les accompagne ; elles sont la traduction d'un véritable œdème de l'intestin,

c) des crises fugaces d'occlusion intestinale avec diarrhée sanglante, qui peuvent être considérées comme les formes les plus légères et bénignes de l'infarcissement de l'intestin,

d) des accidents spéciaux et redoutables qui constituent le tableau de l'infarctus intestinal.

Le diagnostic positif de ces phénomènes est difficile et s'appuie, surtout, sur ce fait que le malade est un angio-scléreux et a eu d'autres manifestations dûes à sa maladie artérielle. Parmi les symptômes de l'affection intestinale, la crise de « dyspragie » et les crises de diarrhée sanguinolente avec symptômes passagers d'occlusion intestinale sont les plus importants. Les phénomènes douloureux sont d'un diagnostic plus délicat, par suite de leur ressemblance avec les phénomènes d'aortite abdominale et les diverses variétés de névralgie cœliaque. L'étude de la pression artérielle est un guide infidèle.

Nos examens anatomo-pathologiques nous ont montré, dans les lésions des artères mésentériques, celles de l'athérome banal. La mésentérique supérieure est surtout frappée. La sclérose est irrégulièrement distribuée, ordinairement segmentaire, parfois généralisée. Elle coïncide souvent avec d'autres localisations athéromateuses, en particulier avec celles de l'aorte abdominale.

Les plus remarquables des lésions des artérioles de l'intestin sont les lésions d'endartérite chronique, parfois compliquée de thrombo-artérite. Elles permettent d'établir l'existence d'une *artério-sclérose intestinale*. Mais nous devons faire remarquer que, jusqu'à présent, la rareté des examens anatomo-pathologiques

publiés sur cette affection ne justifie nullement l'abondance des descriptions qui en ont été faites.

Les conséquences des lésions artérielles sur l'intestin sont diverses et de gravité croissante. Ce sont :

a) L'œdème avec infiltration leucocytaire, tantôt constituant toute la lésion et se traduisant par de la diarrhée, tantôt coexistant avec des lésions plus graves ;

b) La vaso-dilatation extrême des veines (« cyanose » de l'intestin) que les expériences démontrent, dans un grand nombre de cas, constituer un phénomène connexe ou plutôt un stade antérieur à l'œdème et à l'infarcissement ;

c) L'infarctus hémorragique de l'intestin, c'est-à-dire l'infarcissement par le sang, avec surréplétion, des mailles des tissus intestinaux ;

d) L'apoplexie intestinale, qui n'est qu'une forme plus brutale de l'infarcissement, et dont nous avons indiqué les caractères différentiels ;

e) Les ulcérations intestinales ; ces lésions ont été observées au cours des autopsies humaines et réalisées expérimentalement chez le chien ;

f) La nécrose en masse d'un segment intestinal, dans la production de laquelle nous avons vu intervenir les deux facteurs suivants : septicité accrue du contenu intestinal et ischémie plus ou moins complète des parois, consécutive à des lésions multiples des artérioles ;

g) A long intervalle, des rétrécissements de l'intestin, succédant aux degrés légers des lésions hémorragiques.

Dans cet ensemble de lésions, nous pouvons préciser, grâce à l'étude expérimentale combinée aux constatations nécropsiques, la part qui revient aux artères de l'intestin proprement dites.

Mais, nous rappelons que nos expériences nous ont permis de constater que l'artère mésentérique est, bien plus qu'il n'est classique de le dire, fonctionnellement anastomotique. Après sa ligature, la circulation intestinale se rétablit, à la condition que les troncs artériels voisins soient perméables et que les petites

artérioles pariétales soient intactes. Dans l'interprétation des quelques exceptions à cette règle, il faut tenir compte des conditions particulières d'irrigation de certains segments de l'intestin, de l'existence d'anomalies et aussi de l'état de la circulation générale, l'asystolie favorisant incontestablement la production des lésions hémorragiques du tube digestif.

L'oblitération des artères mésentériques entraîne surtout des lésions d'infarcissement. Le processus mis en jeu est assez complexe et mérite d'être précisé : il y a d'abord ischémie de la muqueuse, puis infection des veinules pariétales, dont la rupture entraîne l'infarctus. Secondairement, la production de thrombophlébites mésaraïques ascendantes vient augmenter la stase veineuse et l'hémorragie. Nous avons pu démontrer la fréquence de ces lésions des petites veinules et, en particulier, des lésions inflammatoires et dégénératives de la paroi veineuse elle-même.

Si le nombre des artères mésentériques chroniquement oblitérées est très élevé, il peut y avoir nécrose intestinale sans apoplexie. Cela est fort rare.

Les lésions des petites artères intestinales ont un rôle autrement important. Même si ces lésions sont discrètes, elles opposent une gêne considérable à la circulation sanguine et déterminent, suivant leur degré, soit des exsudations œdémateuses avec infiltration leucocytaire des parois intestinales, soit des infarcissements limités. Elles peuvent encore, en s'ajoutant aux altérations des artères mésentériques, entraîner la production d'hémorragies intestinales que ces dernières, isolées, n'auraient pu déterminer. Si elles sont marquées, elles provoquent, à elles seules, des nécroses parcellaires ou étendues de l'intestin ; associées aux lésions des artères mésentériques, elles entraînent la nécrose en masse d'un segment intestinal.

La valeur de l'irrigation sanguine d'un intestin dépend donc, souvent, moins de l'état des troncs intra-mésentériques (sauf extension extraordinaire du processus d'oblitération), que de celui des petites terminaisons pariétales de ses vaisseaux nourriciers.

Par suite, lorsque surviennent des accidents à la suite d'une simple embolie mésentérique, on est en droit de supposer la préexistence de lésions angio-scléreuses.

Rappelons enfin que le sort d'un intestin est d'autant plus précaire que les complications hémorragiques qui ont frappé ses parois ont été plus réitérées, les altérations vasculaires qui en résultent étant, chaque fois, plus nombreuses et plus graves.

Vu :
Le Président de la Thèse,
LETULLE.

Vu :
Le Doyen,
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
Pr *Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris*,
L. LIARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Adenot. Thrombose de l'artère mésentérique inférieure et gangrène du colon. *Revue de médecine*, mars 1890, p. 262.

Apert. Infarctus expérimentaux multiples du foie, du cœur et du rein. *Bull. et Mém. Soc. anatomique de Paris*, 1900, II, p. 204.

Arnaud et Cotte. Gangrène primitive de l'intestin par oblitération des vaisseaux mésentériques supérieurs. *Soc. nat. de médecine de Lyon*, 12 décembre 1910.

Auvray. Un cas d'infarctus hémorragique par thrombose veineuse mésentérique. *Bull. Soc. Chirurg. de Paris*, t. XXXV, 1910.

Barié. Contribution à l'histoire de l'artérite aiguë consécutive à la fièvre typhoïde. *Rev. de méd.*, 1884, p. 1 et 124.

— L'artérite aiguë rhumatismale. *Presse médicale*, 1905, n° 24.

Beckmann. Embolie der arteria mesenterica superior. *Deutch. Arch. für klinische Medizin.* V. A. Band. 13, 1858. p. 501.

Berg. Thrombose mésentérique avec gangrène de l'intestin. *Acad. de méd. de New-York* (Sec. de chirurgie), 2 avril 1909.

Bernard (du Val-de-Grâce). Gangrène du membre inférieur par phlébite. *Soc. méd. des Hôp.*, 10 juillet 1903.

Bezançon et Griffon. Ulcérations gastriques au cours de la septicémie pneumococcique chez le cobaye. *Bull. Soc. anat.*, juin 1899, p. 409.

Bier. Die Entstehung des Collateralkreislaufs. *Virch. Arch.* Bd 147, 1897.

Blanchet. *Contribution à l'étude des névroses intestinales.* Thèse de Paris, 1901-1902, n° 31.

Bolognesi. Die experimentäle Verschliessung der mesenterial Blutgefässe als die Ursache einiger Darmsstenosen. *Centralblatt f. Chirurgie*, 1909, n° 48.

Bouchy. *Des lésions intestinales consécutives à la thrombose de la veine porte ou de ses branches d'origine.* Thèse de Paris, 1894.

Bourguet et Venues. Embolie de l'artère mésentérique supérieure et de l'artère splénique. *Montpellier médical*, 1908.

Brault. *Les artérites. Leur rôle en pathologie.* Coll. Léauté.

Breuer. Zur Therapie und Pathogenese der Stenokardie und verwandter Zustände; zwei Fälle von « intermittierender ischämischer Dysperistaltik » (Schnitzler). *Münchener medicinische Wochenschrift*, 30 septembre, 7 et 14 octobre 1902.

Brouardel et Thoinot. Article Fièvre typhoïde, in *Nouv. traité de méd. et de thérap.* de Gilbert et Thoinot, III.

Buch (Max). Die Sensibilitäts Verkaeltnisse des Sympaticus und Vagus. *Arch. f. Anat. und Phys.*, 1901.

— Das arteriosclerotische Leibweh. *St-Petersburg Med. Woch.*, 16 juil. 1904.

— Enteralgie und kolik; das arteriosclerotische Leibweh (deuxième mémoire). *Arch. f. Verdauungskrankheiten*, 1904, XX, 5 et 6.

Cade. *Précis des maladies de l'estomac et de l'intestin.* Paris, 1910. Coll. Testut.

Castaigne. Article Artérites, in *Manuel des maladies de l'appareil circulatoire et du sang*, de Debove et Achard, 1905, p. 447.

Castaigne et Chiray. Article Pyléphlébites, in *Manuel des maladies du foie et des voies biliaires*, de Debove, Achard et Castaigne, 1910, p. 584.

Carrière. Les gastropathies d'origine cardiaque. Rev. gén. in *Gazette des Hôpitaux*, 1900, p. 68.

Chabrol. L'infarctus hémorragique du mésentère et de l'intestin dans la fièvre typhoïde. *Arch. des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, n° 9, septembre 1910, p. 510.

Chantemesse et Podwyssotsky. *Les processus généraux*, II. Article Infarctus, p. 150, 1905.

Charcot. Sur la claudication intermittente par oblitération artérielle. Leçon du 31 mai 1886 in *Progrès médical*, 1887, n^{os} 32 et 33.

Chauffard. Les artérites de la typhoïde. *Journ. de méd. interne*, 1905, p. 190.

Cheinisse. L'artério-sclérose gastrique (Rev. gén.). *Semaine médicale*, n° 33, 1907, p. 385.

— L'artério-sclérose intestinale (Revue générale). *Semaine médicale*, n° 50, 11 décembre 1907, p. 589.

Chenot. Anévrysme volumineux de l'aorte abdominale. *Bull. Soc. anat.*, 24 avril 1908, p. 225.

Cherchewski. Contribution à la pathologie des névroses intestinales. *Revue Méd.*, 1883.

Chevrier et Sorrel. Colon hémorragique (hémorragie intestinale mortelle chez une malade porteuse d'une hernie ombilicale). *Bull. Soc. anat.*, n° 6, juin 1910, p. 5-8.

Cheyron-Lagrèze. *Etude sur les ulcérations gastro intestinales consécutives aux oblitérations artérielles.* Thèse de Paris, 1881.

Claisse et Abrami. Embolie mésentérique. *Soc. méd. des Hôp.*, 14 avril 1905.

Colin. Sur la sensibilité des artères viscérales. *Acad. des sciences*, 1862.

Collins. Troubles circulatoires des vaisseaux mésentériques. *New-York medical Journal*, t. XCIII, n° 23, 10 juin 1911, p. 1127.

Courmont et Doyon. Des lésions intestinales dans l'intoxication diphtérique expérimentale. *Soc. de biol.*, février 1895, p. 80.

Courtade et Guyon. Influence motrice du sympathique sur l'intestin grêle. *Arch. de physiol.*, 1897, p. 423 et *Soc. de biol.*, 5 déc. 1896, p. 1017.

Codman. Un cas de thrombose mésentérique; résection intestinale; anastomose bout à bout. Guérison. *The Boston med. and surgic. Journal*, n° 11, 17 mars 1910, p. 355.

Cohnheim. *Untersuch. über die embolischen Prozesse. Gesammelte Abhandlungen.* Berlin, 1885.

Crocq. Contribution à l'étude expérimentale des artérites infectieuses. *Arch. de méd. expérimentale*, 1894, t. VI, p. 583.

Darier (J.). *De l'artérite syphilitique.* Paris, 1904.

Debove. Pseudo étranglement interne d'origine névropathique. *Presse médicale*, 22 nov. 1902.

Deckart. Ueber ileus infolge von Thrombose und Embolie der Mesenteriengefässe. *Mitteilungen aus d. Grenzgebieten. für der Medic. und Chirurg.* 1900, t. V.

Déjerine. Claudication intermittente de la moëlle. *Revue de neurologie*, 30 avril 1908.

Ders. Embolie et thromboses des vaisseaux mésentériques. *Gaz. des Hôp.*, 1901.

Dreyfous. *Bull. Soc. anat.*, 1884.

Dumas (J.). *L'anévrysme sacciforme de l'aorte abdominale.* Thèse de Paris, 1911.

Dutil et Lamy. Contribution à l'étude de l'artérite oblitérante progressive et des névrites d'origine vasculaire. *Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol.*, 1893.

Edgren. *Die Arteriosklerose Klinische Studien.* Leipzig, 1898

Eisenlohr. *Bericht aus den Hamburger Staatskrankenaushalten*, p. 76, 1890.

Engelhardt (V.). Gefässalteration und Intestinalnevrose. *St-Petersburg med. Wochens.*, 9 déc. 1899

Erb (senior). Ueber der « Intermittierender Hinken ». *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, 1898, p. 1 und Ueber Dysbasia angiosclerotica. *21e Congrès allemand de médecine*, Leipzig, 1904, p. 104.

Erichsen. Ueber d. Vorkommen von Embolien und Thrombosen der Art. mesent. *St-Petersburg med. Zeitschrift*, 1875.

Faber. Die embolie der Arteria mesenter. sup. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1875, p. 527.

Falkenberg. Zur Casuistik der Thrombose und Embolie den Mesenterial Gefässe. *Archiv. f. klin. Chirurg.*, Band 67, 1892, p. 587.

Firket et Malvoz. Thrombose des branches de l'art. mésent. sup. *Arch. de méd. expér.*, 1899.

Fischer. Embolie et thrombose des artères mésentériques. *New-York med. Journ.*, 1905, XVI, p. 185.

Fraenkel (Alexander). Uber angio-nevrotische Arteriosklerose. *Wien. klin. Wochens.*, 1898.

Franck (François). Recherches sur l'innervation vaso-motrice intestinale. *Arch. de physiol.*, 1896.

Frattin (Giuseppe). Sugli effeti dell'occlusione delle radici enteriche della vena porta. *Clinica chirurgica*, 1907.

Funke. Thrombose artérielle mésentérique supérieure, perforation intestinale. *Amer. Med. Philadelphie and New-York, N. S.*, 1907, t. II.

Gallard (T.). Anévrysmes miliaires de l'estomac donnant lieu à des hématémèses mortelles. *Soc. méd. des Hôp.*, 22 février 1884.

Gallavardin. Embolies et thrombose des vaisseaux mésentériques. *Gazette des Hôpitaux*, 24 août 1901.

Galliard. Entérites scléreuses. Article du *Traité de médecine et de thérapeutique* de Gilbert et Thoinot, XVII, p. 53.

— Article Lithiase intestinale, in *Traité de médecine et de thérapeutique*, XVII. p. 160.

— Article Oblitération des vaisseaux mésentériques, in *Traité de médecine et de thérapeutique*, fasc. XVII, p. 213.

Gandy (Ch.). *La nécrose hémorragique des toxémies et l'ulcère simple.* Thèse de Paris, 1899.

Gayet. Laparotomie exploratrice pour infarctus total de l'intestin. *Soc. de chirurgie de Lyon.* In *Lyon chirurgical*, t. V, n° 2, 1er juil. 1910, p. 82.

Gerard. Thrombose autochtone du tronc cœliaque. *Arch. méd. belges.* Bruxelles, 1871.

Gilbert et Lion. Artérites infectieuses expérimentales. *C. R. de la Société de biologie*, 12 oct. 1889.

Gouget. Saturnisme expérimental; hypertrophie considérable des capsules surrénales. Sclérose aortique. *C. R. Soc. de biol.*, 1903.

— *L'artério-sclérose et son traitement.* Actualités médicales, 1907.

Graf. Ueber ein Fall von periarteritis nodosa mit multipler Anevrysmen bildung. *Beitrage f. Pathol., von Ziegler*, 1896, Bd XIX.

Grawitz. Fall von Embolie der Arteria mesaraïca sup. *Virchow's Arch.*, 1887, p. 431.

Grawitz (P.). *Ueber die hemorragische infarct. der Lungen.* Berlin, 1893.

Guibé. Quatre cas d'accidents dûs au taxis. *Bull. Soc. anatom.*, n° 5, mai 1910, p. 490.

Haberer (H. von) (Wien). Contribution expérimentale et clinique à la question des ligatures mésentériques avec ou sans épiploopastie. *Arch. f. klinische Chirurg.*, t. XCII, fasc. 2, 1910, p. 265.

Haxenfeld. Uber die Herzhypertrophie bei Arteriosklerose nebst Bemerkungen ueber die Herzhypertrophie bei Schrumpfniere. *Arch. f. klin. Mediz.*, vol. 59, nos 3 et 4, 1897, et *Deutsche Arch. f. klin. Chirur.*, 1897, LIX, p. 193.

Hamburger (Walter W.). Arteriosclerotic changes in the abdominal vessels. *Interstate medical journal,* n° 6, juin 1911, p. 659.

Hahn. Ein Fall von Thrombose art. mes. sup. *Münchener mediz. Wochensch.*, 1884. Cité par Zesas.

Hayem. Leçons cliniques sur les manifestations cardiaques de la fièvre typhoïde. *Progrès médical,* 1875.

— Etude anatomique sur les ulcérations de l'estomac. *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition,* juillet 1911, n° 7, p. 349.

Hayem et Tissier. La syphilis de l'intestin. *Revue méd.*, 1889.

Hecht. Un cas de thrombose portale. *Wiener klin. Wochens.*, n° 44, 1908.

Heidemann. Les thromboses puerpérales des veines du petit bassin. *Monatsch. f. Geburtsch. und Gynäkol.*, avril 1900 (Anal. in *Sem. méd.*, 1901, p. 301).

Heppner. Anévrysme des artères mésentériques supérieures. *Pester med. Jarhbücher*, 1869, I.

Hirschfeld. Ein Fall von todlicher Magenblutung. *Berlin. klin. Wochens.*, 30 mai 1904.

Hirtz et Josué. Thrombo-phlébite de la veine porte et des veines mésaraïques. *Soc. méd. Hôp.*, 1900.

Huchard. *Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte*, t. II, p. 19.

— Les formes cliniques de l'artério-sclérose. *X^e^ Congrès français de médecine interne.* Genève, 3-5 sept. 1908.

— Artério-sclérose et artério-sclérose du cœur. *XVI^e^ Congrès international de médecine.* Budapest, 1909.

Jaboulay. Traitement de quelques perturbations fonctionnelles des viscères abdominaux par l'élongation du plexus solaire. *Lyon médical*, 1899.

— *Chirurgie du sympathique et du corps thyroïde*, 1900.

Jacoulet (F.). L'infarctus hémorragique de l'intestin. Revue générale. *Gaz. des Hôp.*, n° 121, 23 oct. 1909.

Jaquet (A.) (de Bâle). Zur Symptomatologie der abdomin. Arteriosklerose. *Correspond. Bl. f. Schweiz. Aertze.* 1^er^ et 15 août 1906.

— Les formes cliniques de l'artério-sclérose. *X^e^ Congrès français de médecine.* Genève, sept. 1908, in *Sem. méd.*, 1908, p. 437.

Joffroy et Achard. Névrites périphériques d'origine vasculaire. *Arch. de méd. expérimentale*, vol. I, p. 229.

Josué. Athérome aortique expérimental par injections répétées d'adrénaline dans les veines. *C. R. Soc. de biol.*, 1903.

— *Traité de l'artério-sclérose.* Paris, 1909.

Kabarlitchioff. *Thromboses mésentériques (artères et veines).* Thèse de Montpellier, juillet 1899.

Kader. Ein experimentelle Beitrage zur Frage des localen Meteorismus bei Darmsocclusion. *Deutsche Zeitschift f. Chirurgie*, Bd 33, 1892.

Kauffmann. Ueber den Verschluss der arteria mesaraïca sup. durch Embolie. *Virchow's Arch.*, Bd 116, 1899, p. 353.

Kaufmann et Pauli. Zur Symptomatologie des stenokardischen Anfalle : Ueber stenokardische Schmerzen in Epigastrium. *Wien. klin. Wochens.*, 30 oct. 1902.

Kelsch. Anatomie pathologique de la dysenterie chronique. *Arch. physiol.*, 1873.

Klippel. Des altérations des nerfs périphériques dans les œdèmes chroniques ; la phlegmatia alba dolens et l'œdème expérimental. *Arch. gén. de méd.*, juillet-août 1889.

Körte. Thrombose des veines mésentériques. *Réunion libre des chirurgiens de Berlin*, 14 juin 1909. Anal. in *Presse médicale*, n° 77, 1909, p. 680.

Koster. Thrombophlébite mésaraïque dans la fièvre typhoïde. *Deutsche med. Wochens.*, 1898. Cité par CHABROL.

Kukula. Etiologie des entérorrhagies consécutives à l'étranglement des hernies. *Archives bohêmes de médecine clinique*, t. I, 1900.

Küttner (H). Ueber Epityphlitis ähnliche Krankheitsbilder ohne nach weisbare krankheite Versänderungen der Bauchorgane. *Beiträge zur klin. Chir.*, 1906, et *Semaine médicale*, 1906, p. 509.

Labbée. Phtisie pulmonaire. Gangrène sénile. Perforation intestinale par suite de thrombose de la mésentérique supérieure. Mort : autopsie. *Bull. de la Soc. anat.*, mai 1867, p. 329.

Lagane. Contribution à l'étude expérimentale de l'oblitération des artères mésentériques. *C. R. de la Soc. de biologie*, 17 déc. 1910, t. LXIX, p. 565.

Laignel-Lavastine. *Recherches sur le plexus solaire.* Thèse de Paris, 1903, p. 176.

Lamy. Lésions médullaires expérimentales produites par des embolies aseptiques. *Arch. de physiol.*, 1897.

Landouzy et Siredey. Contribution à l'histoire de l'artérite typhoïdique. *Revue de médecine*, 1885, p. 842.

Lapointe. *La torsion du cordon spermatique et l'infarctus hémorragique du testicule.* Paris, 1904.

Lardennois et Okinczyc. La véritable terminaison de l'artère mésentérique supérieure. Déductions pathologiques. *Bull. et Mémoires de la Soc. anat.*, n° 1, janv. 1910, p. 17.

Lauder Brunton (Sir). Ueber die Anwendung von Kalium nitral und Nitril bei chronischer Steigerung der arteriensponnung. *Deutsche med. Wochens.*, 17 avril 1902. *Semaine médicale*, 1902, p. 247.

Lauterbach. Ueber arteriosklerotische Abdominalbeschwerden. *Wiener med. Wochens.*, 1909, n° 48.

Lavallée. *Des accidents abdominaux au cours des purpuras.* Thèse de Paris, 1911.

Lecène. Résections du mésentère. *Exposé des titres à l'agrégation*, 1907.

— Infarctus hémorrhagique de l'intestin grêle par thrombose des veines mésentériques avec syndrome d'occlusion intestinale. Résection de l'anse infarcie. Mort. *Bull. Soc. anat.*, n° 5, mai 1908, p. 291.

Leclerc et Beutter. Embolie de l'artère mésentérique supérieure. *Lyon médical*, n° 3, 1905, p. 92.

Leclerc et Cotte. Oblitération des vaisseaux mésentériques avec infarctus et gangrène anémique de l'intestin. *Lyon chirurgical*, t. V, n° 5, mai 1911, p. 483.

Lefèvre. *Des infarctus viscéraux.* Thèse de Paris, 1867.

Lerat et Cléret. Thrombophlébite mésentérique. *Bull. et mém. de la Soc. anat.*, n° 7, juil. 1910, p. 776.

Lereboullet. Etude clinique des hémorragies intestinales dues aux embolies de l'artère mésentérique. *C. R. et Mém. Soc. de médecine de Paris*, 1875.

— Syphilis de l'intestin. *Acad. de médecine*, 9 juil. 1900.

Letulle. Origine infectieuse de divers ulcères simples, gastriques ou duodénaux. *C. R. Acad. des sciences*, juin 1888.

— *Etudes d'anatomie pathologique. Cœur. Vaisseaux. Poumons* (2e partie).

— Infarctus expérimentaux multiples du foie, du cœur et des reins. *Bull. et mém. Soc. anat. de Paris*, 1900, II, p 209.

— Erosions dites hémorragiques de la muqueuse gastrique (gastrite insulaire nécrosique). *Bull. Soc. anat.*, 26 oct. 1906.

— L'aortite scléro-atrophique syphilitique. *Bull. et mém. Soc. anat.*, n° 10, déc. 1909, p. 719.

Letulle et Lagane. Apoplexie intestinale. Thrombo-artérites syphilitiques multiples. Phlébites intestinales et mésaraïques secondaires. *Bull. et Mém. de la Soc. anat.*, n° 3, mars 1911, p. 149.

Letulle et Maygrier. *Bull. et Mém. de la Soc. anat.*, 1897, p. 540.

Levine. Contribution à l'étude de l'artério-sclérose de l'estomac (*Ronsk. Vratch*, 12 mai 1907).

Levi-Sirugue. Les ulcérations de l'intestin. Revue générale in *Gaz. des Hôp.*, n° 149, 1907.

Litten. Ueber die Folgen des Verschlusses der Arteria mesaraïca sup. *Virchow's Arch.*, Bd 63, 1875, p. 289.

— Ueber circumscripte gitterförmige Endarteritis. *Deutsche Med. Wochens.*, n° 8, 1889.

Lobert. *Thrombo-phlébite mésaraïque dans la fièvre typhoïde.* In. Dissert. Greifswald, 1877. Cité par Gallavardin.

Loeper. Les crises entéralgiques du tabès. *Semaine médicale*, 7 avril 1909.

— Angine de poitrine et entéro-colite muco-membraneuse. *Bulletin médical*, n° 7, 27 janv. 1909, p. 75.

— *Leçons de pathologie digestive.* Paris, 1911.

— Les crises intestinales des aortiques. *Le Progrès médical*, n° 50, 10 déc. 1910 p. 659.

Loeper et Esmonet. Syndromes intestinaux, in *Manuel des maladies du tube digestif*, de Debove, Achard et Chastaigne, t. II.

Loeper et M.-E. Binet. Crises gastriques des oxaluriques. *Tribune médicale*, 23 avril 1910.

Lunnet et Beuhem. Cités par Galliard. Article Ulcér. intestinales, p. 230 (Thrombose de l'art. més. sup., envahie par le prolongement des caillots qui remplissaient un anévrysme de l'aorte abdominale. Gangrène d'une partie du jejunum).

Marek. Ueber die Folgen des Verschlusses der Nekrösarterien. *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie.* Bd 90, 1907, p. 174.

Marfan. Le gros ventre flasque des nourrissons. *Arch. de méd. des Enfants*, n° 8, août 1911.

Martin (Hipp.). Recherches sur la nature et la pathogénie des lésions viscérales consécutives à l'endartérite oblitérante et progressive. *Revue de méd.*, 1881, p. 369.

Mathieu (A.). La dyspepsie nervo-motrice de l'intestin. Revue générale, in *Gaz. des Hôp.*, n° 45, 1891.

— *Traité des maladies de l'estomac et de l'intestin.* Paris, 1901.

Mauclaire. Ligatures et sections des différents éléments du cordon spermatique. *Ann. des mal. des org. génito-urinaires*, 1901.

— Nécrose spontanée et hémorragique du testicule. *Ann. des mal. des org. génito-urinaires*, juillet 1902.

Mauclaire et Jacoulet. L'infarctus hémorragique de l'intestin par oblitération veineuse ou artérielle. *Arch. génér. de chirurgie*, n°s 3 et 5, mars et avril 1908.

Ménard (P.). Phlébite et artérite concomitante chez un urémique. *Bull. de la Soc. anat.*, n° 2, févr. 1909.

Merkel (G.). Kasuistiche Beiträge zur Gutstehung des runden Magen und Duodenal Geschwäres. *Wien. mediz. Presse*, 29 juill. et 5 août 1886.

Metchnikoff. Etudes sur la flore intestinale (2e mémoire) ; poisons intestinaux et scléroses. *Ann. de l'Institut Pasteur*, t. XXIV, n° 10, 25 oct. 1810, p. 755.

Mériel. Infarctus hémorragique de l'intestin grêle par oblitération artérielle chez un syphilitique (résection de 30 cent. d'intestin ; mort). *La Province médicale*, n° 14, avril 1909, p. 145.

Meyer. *Thromboses of the great mesent*, cité par Neutra.

— *Ueber multiple Embolie der Darmgefässe.* Inaug. Diss. Würzburg, 1896.

Milian. Syphilis artérielle. *Progrès médical*, n° 2, 9 janv. 1909.

Milliardet. *Oblitération des artères viscérales dans la fièvre typhoïde.* Th. de Paris, 1900.

Molière De l'embolie des artères mésentériques. *Lyon médical*, 1871.

Mollard et Monod. Embolie de l'artère mésentérique supérieure. *Lyon médical*, 20 janv. 1907.

Monro et Workmann. Thrombose mésentérique. *Glasgow med. and chirurg. Journ.*, oct 1900. Cité par Roussel.

Morisset. *Embolie artérielle mésentérique.* Thèse de Bordeaux, 1907.

Moritz. *St-Petersburg'mediz. Wochenschrift*, 15 juin 1901, p. 268.

Mouchet. Infarctus hémorragique de l'intestin grêle par thrombophlébite mésaraïque. *Presse médicale*, décembre 1905.

Mouisset (F.). Des ulcérations intestinales chez les artério-scléreux. *Lyon médical*, 9 et 16 déc. 1900.

Müller. Abdominale Arteriosklerose. *Allg. wiener med. Zeitung.*

— Rapport sur l'artério-sclérose abdominale. *XVIe Congrès international de médecine.* Budapest, août et sept. 1911.

Nazari. Arteriosclerose e occlusione delle arterie mesenteriche. *Il Policlinico*, Sezione medica. Fasc. 1 et 2, 1907.

Neumann. Signes et traitement de la thrombose des vaisseaux mésentériques. *D utsche mediz. Wochens.*, 26 août 1901, n° 34, p. 1465.

Neumann et Körte. Contribution à la pathologie et au traitement des troubles de la circulation dans les vaisseaux mésentériques. *Réunion libre de chirurgie de Berlin*, 14 juin 1909, in *Presse médicale*, n° 77, 25 sept. 1909, p. 680.

Neusser (E.). Zur Symptomatologie gastro intestinaler Störungen bei Arteriosklerose. *Wien. klin. Woch.*, 18 sept. 1902.

Neutra. Ueber die Erkrankungen der Mesenterial gefässe, und ihre Bedeutung für die Chirurgie. *Centralblatt für die Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie.* Bd V, 1902.

Niederstein. Die Zirculationstorungen in Mesenterialgebiet. *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie* Band 85, 1906, p. 710.

Nonne. Apparition précoce de l'artério-sclérose chez certains sujets ayant eu la syphilis. *Syphilis und Nervensystem.* Berlin, 1902, p. 72.

Nothnagel. *Die Erkrankungen des Darmes und des Peritoneum.* Vienne, 1898

Ortner (N.). Zur Klinik der Angiosklerose der Darmaterien (Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis). *Wien. klinische Wochens.*, 30 août 1902, p. 1166

— Zur Klinik der Angiosklerose der Darmarterien (Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis), nebst einem Beiträge zur Klinik des intermittierenden Hinkens und des Stokes-Adams'schen Sypmtomenkomplexes. *Volkman's Samml. klin Vorträge,* 1903, n° 347, p. 991.

Ostwald. Emb. mésent. *Zeitschrift f. klin. Chir.*, t. LIII, 1905.

Ott (A.). *L'artério-sclérose gastrique et intestinale.* Th. de privat. doc. Clinique médicale de Sassari, 1910.

Ousmansky. Pseudo-anévrysmes de l'aorte abdominale. Thèse de Paris, 1896.

Pal. *Les crises vasculaires.* Traduction G. Bablon. Paris, 1908.

Parmentier et Chabrol. Infarctus hémorragique de l'anse sigmoïde par athérome artériel et thrombose veineuse. *Arch. des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition,* n° 2, févr. 1908.

Patel. Résection intestinale pour infarctus. *Soc. de chir. de Lyon,* in *Lyon chirurgical,* t. 10, n° 1, 1er juil. 1910.

Panum. Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie. *Vien. Arch.*, Band 25, 1862.

Payr. Experimente über Hagenbeveränderungen als Folge von Thrombose und Embolie im der Aorta gebiete. *XXXVIe Congrès der deutsch. Gesellschaft f. Chir.*, 3-6 avril 1907.

Perutz. Ueber abdominale Arteriosklerose (Angina abdominalis) und verwandte Zustände. *Münch. med. Wochens.*, nos 22 et 23, 28 mai et 4 juin 1907, p. 1075 et 1135.

Picqué et Grégoire. *Bull. de la Soc. de chirurgie*, 8 janvier 1902, p. 14.

Piéry et Dumas. Emb. mésent. sup. *Province médicale*, 21 déc. 1907.

Pilliet. Thromboses des veines mésaraïques. *Progrès médical*, 21 juin 1890.

Pommer. Anatomie pathologique de l'infarctus intestinal. *Virchow's Arch. f. path. Anat. und Physiol. und f. klin. Mediz.*, t. CC, p. 3, juin 1910.

Potain. *Médecine moderne*, 1899, n° 64.

Ravenna. Quatre cas d'infarctus hémorragique de l'intestin. *Gazette degli Ospedali*, 12 avril 1908.

— Sull'occlusione dei vasi mesenterici. *Revista veneta di Sciense Mediche*, 15 févr. 1909.

Recklinghausen. *Pathologia generale della circolazione e della nutrizione*. Napoli, 1894, p. 186.

Riva (A.) (de Parme). *XVI^e Congrès de la Soc. italienne de médecine interne*. Rome, oct. 1906.

Roger. *Introduction à l'étude de la médecine*. Articles Infarctus, Apoplexie. 4^e édit., 1909.

— *Les maladies infectieuses*. Paris, 1902.

Roger et Gouget. Maladies des artères, in *Nouveau Traité de médecine*, de Gilbert et Thoinot, fasc. 24.

Rommeläère. *Pathologie de la veine porte (la spléno phlébite)*. Bruxelles, 1903.

Rosengart. Einige Beiträge zu den klinischen Erscheinungsformen des abdominalen Arteriosklerose. *Münch. Med. Wochens.*, n° 20, 1906, p. 966.

Rossbach. Zur Sklerose der abdominal Gefässe. *Münch. med. Wochens.*, n° 19, 1909.

Roussel (René). *Contribution à l'étude de l'infarctus hémorragique de l'intestin, consécutif aux thrombophlébites mésentériques*. Thèse de Paris, 1905.

Roux (J.-C.) *Lésions du système grand sympathique dans le tabès et leur rapport avec les troubles de la sensibilité viscérale*. Thèse de Paris, 1900.

Rydigier. *Berliner klin. Wochens.*, n° 41, 1881.

Sachs. Zur Kasuistik der Gefässerkrankungen. *Deutsch. med. Wochens.*, 19 mai 1892.

Sauvé (L.). Hémorragies intestinales consécutives à l'opération des hernies. *Revue de chirurgie*, février, mars, avril 1905.

— De l'oblitération des vaisseaux mésentériques (infarctus de l'intestin). *Journal de chirurgie*, t. V, n° 5, nov. 1910, p. 485.

— Les hémorragies gastro-intestinales post-opératoires. *Journal de chirurgie*, t. VII, n° 2, août 1911, p. 129.

Schrötter (von L.). Erkrankung. der Gefässe, in *Specielle Pathologie und Therapie* von Nothnagel, t. XV, 3e partie, p. 118. Vienne, 1902.

Schnitzler. Zur Symptomatologie des Darmarterienverschlusses. *Wien. med. Wochens.*, 16 et 23 mars 1901.

Schoemacker. Résection d'un mètre cinquante d'intestin pour thrombose du mésentère. *New-York Med. Journ.*, t. XI, n° 23, 4 déc. 1909, p. 1102.

Schwyser. Eructations in heart patients. *New-York Med. Journ.*, 6 avril 1907.

Souligoux et Lagane. Note sur le mode de terminaison fonctionnellement anastomotique des branches de l'artère mésentérique supérieure. *C. R. Soc. de biol.*, 24 déc. 1910, t. LXIX, p. 612.

Spraengel. Zur Thrombose im Gebiete der mesaraischen Gefässe. *Centralblatt f. Chir.*, vol. 32, 1905, p. 71.

— Zur Pathologie der Circulationstörungen in Gebiet der Mesenterialgefässe. *Arch. f. klinische Chirurg.*, B. 70, 1903, p. 992.

Sutherland. Des crises gastro-intestinales dues à l'effusion du sang dans les parois de l'intestin. *Soc. royale de médecine de Londres*, 22 juin 1909.

Tangl et Harley. Notice uber einige anatomische Veränderungen nach Unterbindung der drei Darmarterien. *Centralblatt f. die mediz. Wissenschaften*, 1895.

Taylor. Obstruction of the superior mesenteric Artery and Vein. *The British Medical Journal*, 1881, p. 89.

Tedeschi. *XVIe Congrès de la Société italienne de médecine interne.* Rome, 1906.

Teissier (J.) (de Lyon). Sur le diagnostic de l'aortite abdominale. *XVIe Congrès français de médecine interne.* Toulouse, 26 avril 1902.

— *Congrès pour l'avancement des sciences.* Montpellier, 1897.

— L'aortite abdominale. *Semaine médicale*, n° 48, 26 nov. 1902, p. 389.

— *Artério-sclérose et athéromasie.* N° 52 de l'Œuvre médico-chirurg. juin 1898.

Thérèse. *Etude anatomo-pathologique et expérimentale des artérites consécutives aux maladies infectieuses* Thèse de Paris, 1889.

Thoinot. Article Artérites, in *Manuel de médecine.* de Debove et Achard, t. II, p. 376. Paris, 1893.

Thorowgood. Fatal case of intestinal obstruction. *The Lancet*, 1er fév 1899.

Tixier et Viennay Hémorragies intestinales de l'occlusion intestinale aiguë. *Gazette hebdomadaire*, n° 76, 1900.

Touraine et Macé de Lépinay. Infarctus hémorragique de l'intestin grêle par thrombose d'une branche de l'artère mésentérique supérieure. *Bull. Soc. anat.*, n° 6, juin 1908, p 315.

Tschaudyn et Seitz. *Soc. de méd. de Zurich*, 1897.

Virchow. Ueber die acute Entzündung der arterien. *Virchow's Arch.*, B. I, 1847, p 272.

Warburg. Ueber Dyspragia intermittens. angiosclerotica intestinalis (Ortner). *Allgem. aerztlicher Verein zu Köln*, séance du 20 février 1905, in *Münch. med. Wochens.*, 13 juin 1905, p. 1174.

Welti. Drei Fälle von Verbrennungstade. *Centralblatt fr. Allgem. Pathol. und pathologische Anatomie*, 15 août 1890. 1er Bd, n° 170, p. 537.

Widal et Boidin. Adénomes des capsules surrénales; hypertension et athérome généralisé; ramollissement cérébral et ulcères de l'estomac par oblitération artérielle. *Bull. et mém. de la Soc. de méd. des Hôp.*, 21 juil. 1905, et *Semaine médicale*, 1905, p. 366.

Wilkie. L'embolie veineuse rétrograde cause d ulcères gastriques et duodénaux. *Edimburgh Medical Journal*, nouvelle série, t. VI, n° 5, mai 1911, p. 391.

Wilms. Lésions vasculaires du mésentère. *Münch. med. Wochens.*, 6 août 1901.

— Ligature des veines mésentériques dans la thrombo-phlébite portale par abcès appendiculaire. *Centr. f. Chir.*, 24 juil. 1909.

Wollman (E.). Action de l'intestin grêle sur les microbes. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXIV, n° 10, 25 oct. 1910, p. 807.

Zesas *Zentralblatt für die Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, XXIII, nos 9, 10, 11, 12, 13 et 14, juin, juillet et août 1910.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION 1

CHAPITRE PREMIER

Historique 11

CHAPITRE II

Étiologie 16

CHAPITRE III

Étude clinique 22

A. Symptomatologie 22

1° *Crises douloureuses* 23

2° *Troubles intestinaux* 28

a) Constipation et entéro-colite 29

b) Crises de dyspragie 30

c) Crises diarrhéiques et diarrhée sanglante 32

3° *Infarctus intestinal* 33

4° *Etude de la pression artérielle et de l'état des autres artères.* 37

B. Evolution 39

C. Diagnostic 40

Positif 40

Différentiel 41

CHAPITRE IV

Étude anatomo-pathologique 47

A. Altérations des vaisseaux mésentériques 47

B. Altérations des artères pariétales 52

C. Lésions de l'intestin, consécutives aux altérations artérielles. 55

1° *Œdème et infiltration leucocytaire*.. 55

2° *Cyanose de l'intestin*..... 57

3° *Infarctus intestinal*..... 57

Lésions macroscopiques..... 58
Lésions microscopiques..... 61

a) Hémorragies interstitielles... 61
b) Lésions des parois..... 62
c) Lésions des vaisseaux..... 63

4° *Apoplexie et nécrose intestinale*..... 66

Nécrose en masse..... 66
Ulcérations intestinales 67
Gangrène hémorragique..... 68

5° *Conséquences éloignées : inflammation chronique, sclérose des parois intestinales; rétrécissements*.. 69

CHAPITRE V

Observations personnelles..... 71

Observations étrangères..... 97

CHAPITRE VI

Étude expérimentale..... 102

Exposé de l'état de la question..... 103
Expériences personnelles.. 107
Résumé et conclusions..... 130

CHAPITRE VII

Etude pathogénique..... 134

1° Pathogénie des crises douloureuses..... 134

2° Pathogénie de la constipation et de l'entéro-colite muco-membraneuse..... 138

3° Pathogénie des crises diarrhéiques..... 139

4° Pathogénie des crises de dyspragie intestinale..... 142
Pathogénie du météorisme..... 143

5° Pathogénie de l'infarctus, des ulcérations et de la nécrose de l'intestin..... 143

A) *Conditions qui modifient la circulation dans le domaine de l'artérite mésentérique supérieure* 144
Anomalies 145
Particularités locales normales 145
Etat de la circulation générale 146
Etat de la coagulabilité du sang 147
B) *Conceptions des auteurs* 148
C) *Infarctus hémorragique* 150
a) En cas d'oblitération veineuse 151
b) En cas d'oblitération artérielle 152
D. *Ulcérations intestinales* 154
E. *Nécrose de l'intestin* 157
F. *Rôle des lésions des petites artérioles de l'intestin* 158
6° Etiologie et pathogénie des lésions artérielles de l'intestin ... 161
Rapport des lésions artérielles avec les lésions intestinales .. 163
— Artério-sclérose intestinale 164

CHAPITRE VIII

Traitement 165
Conclusions 167
Index bibliographique 173
Table des matières 187
Table des figures 191

TABLE DES FIGURES

Planches.

Fig. 1. — Cyanose intestinale..... I.

Fig. 2. — Œdème de la paroi..... II.

Fig. 3. — Œdème de la paroi (muqueuse nécrosée et sous-muqueuse). III.

Fig. 4. — Infarctus intestinal..... IV.

Fig. 5. — Infarctus intestinal (muqueuse et sous-muqueuse)..... V.

Fig. 6. — Infarctus intestinal, avec lésions veineuses..... VI.

Fig. 7. — Phlébite pariétale..... VII.

Fig. 8. — Artériole intestinale atteinte d'endartérite,..... VII.

Fig. 9. — Nécrose limitée de la muqueuse..... VIII.

Saint-Brieuc. — Typ. F. Guyon (3188-11-11).

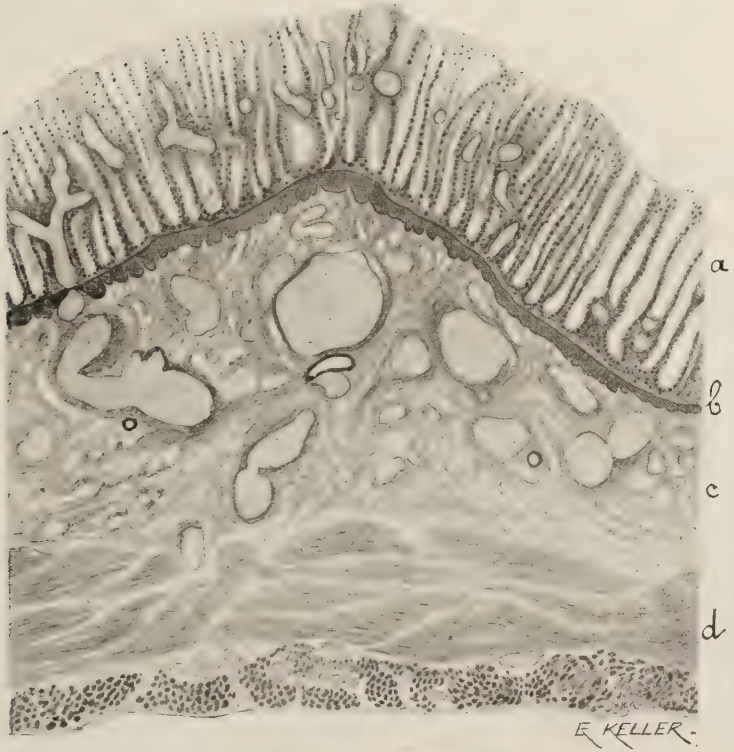

FIG. 1. — *Cyanose de l'intestin.* (Expérience V.)

a, muqueuse, dont les veinules sont très dilatées ; — *b*, muscularis mucosæ ; — *c*, sous-muqueuse, dont les vaisseaux sont énormément dilatée ; — *d*, musculeuse (vaisseaux dilatés entre ses deux couches).

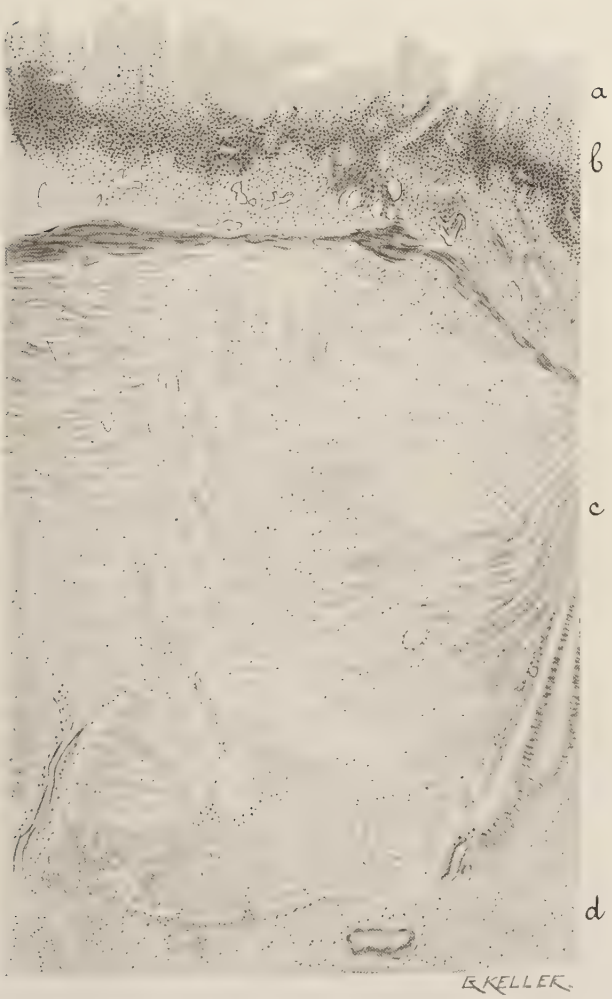

FIG. 2. — *Intestin œdématié et infiltré de globules rouges.* (Expérience VI.)

a, muqueuse nécrosée ; — *b*, sous-muqueuse infiltrée de leucocytes ; — *c*, musculeuse interne énormément distendue par du liquide œdémateux et des globules rouges ; — *d*, mésentère.

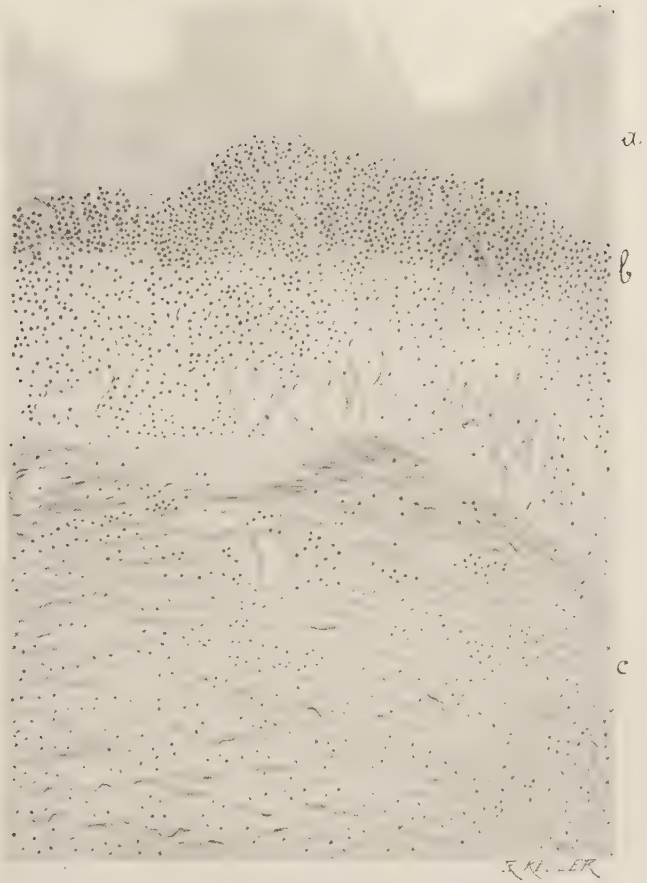

FIG. 3. — *Intestin œdématié et infiltré de globules rouges.* (Expérience VI.)

a, muqueuse nécrosée ; — *b*, sous-muqueuse infiltrée de globules blancs et rouges ; — *c*, partie superficielle de la musculeuse interne infiltrée et dissociée par l'œdème et les éléments du sang.

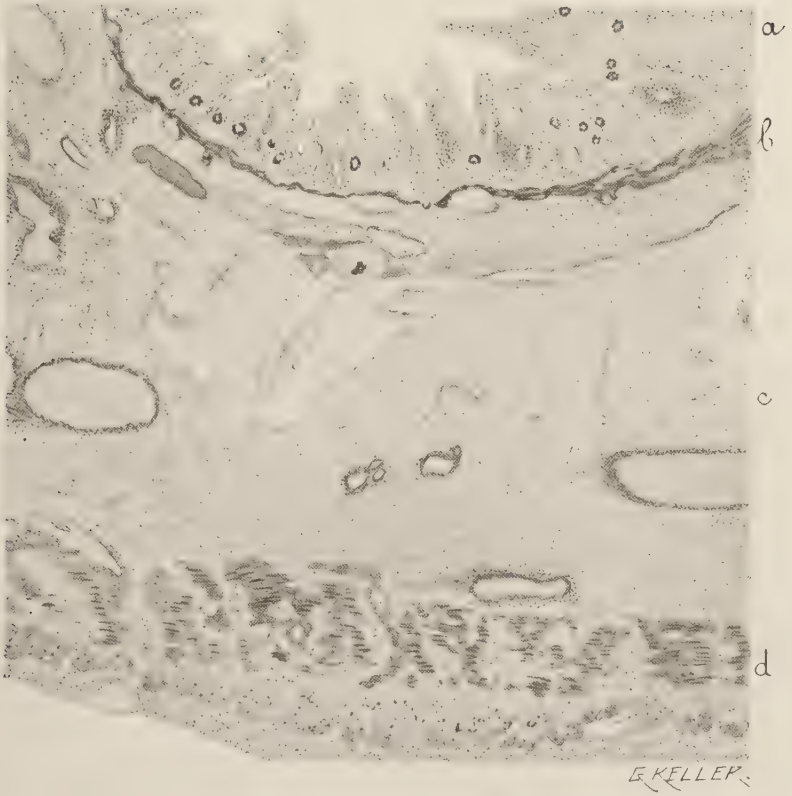

FIG. 4. — *Infarctus intestinal.* (Observation IX.)

a, muqueuse gorgée de sang ; — *b*, muscularis mucosæ, écrasée et amputée par places ; — *c*, sous-muqueuse envahie par le sang ; amas de fibrine parsemant la nappe sanguine ; veines distendues ; — *d*, musculeuse dissociée par le sang.

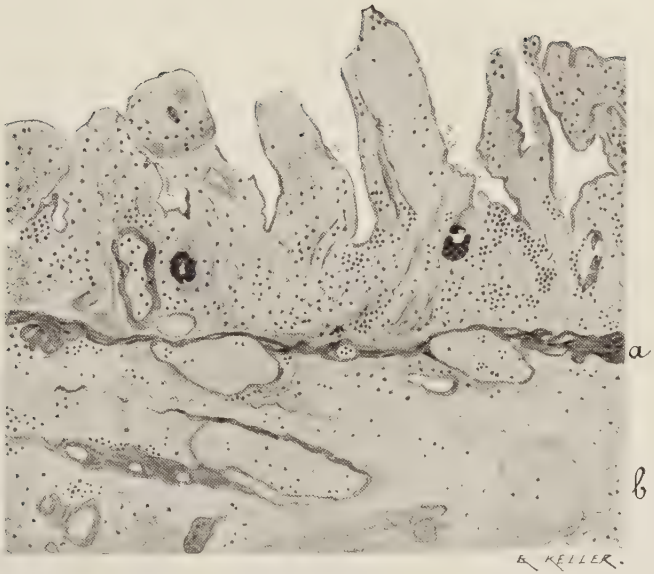

FIG. 5. — *Infarctus intestinal* (partie supérieure de la figure 4 agrandie).

a, muscularis mucosæ écrasée par les vaisseaux dilatés ; — *b*, sang coagulé avec petites fibrilles de fibrine enserrant les hématies.

FIG. 6. — *Infarctus intestinal.* (Observation VI.)

a, muqueuse nécrosée et partiellement abrasée : — *b*, portion de sous-muqueuse envahie par le sang, extrêmement épaissie ; veines dilatées, partiellement thrombosées, entourées d'un manchon leucocytaire.

FIG. 7. — *Apoplexie intestinale; veinule sous-muqueuse atteinte de phlébite infectieuse secondaire.* (Observation VIII.)

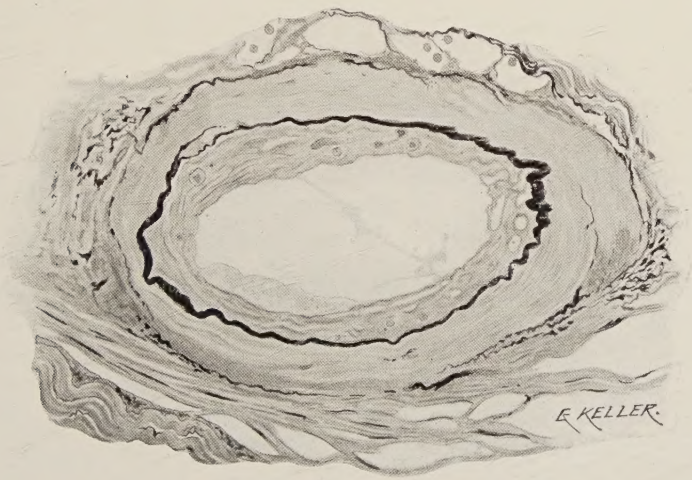

FIG. 8. — *Artériole de la couche musculaire interne de l'intestin atteinte d'endartérite chronique.* (Observation II.)

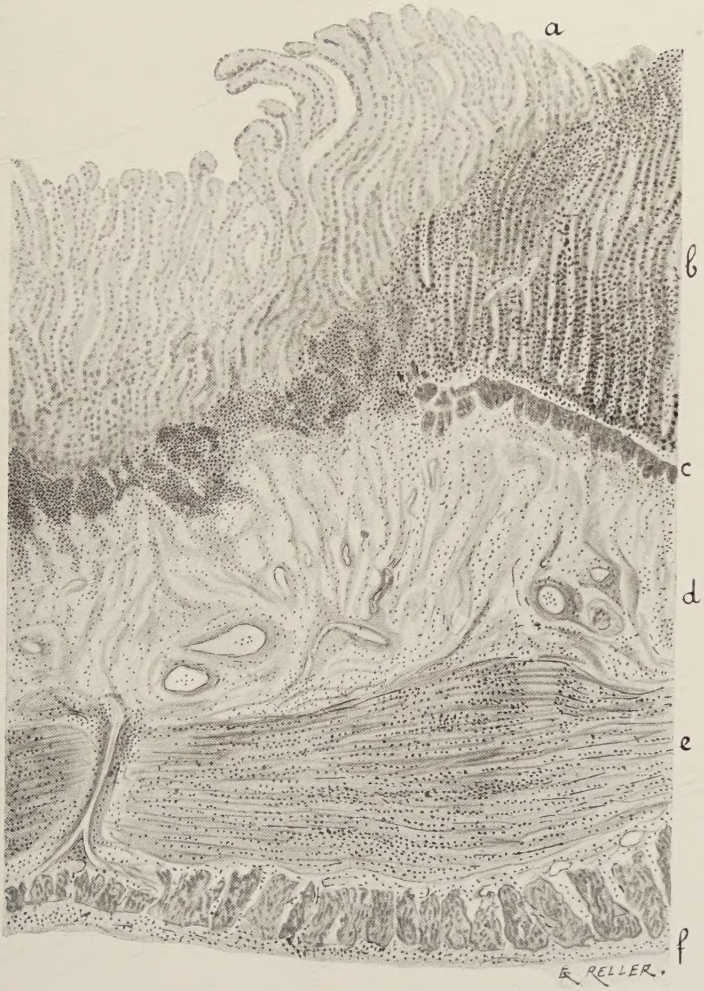

FIG. 9. — *Nécrose limitée de la muqueuse.* (Expérience IV.)

a, portion de muqueuse nécrosée ; — *b*, muqueuse saine ; — *c*, muscularis mucosæ amputée ; — *d*, sous-muqueuse infarcie de sang ; — *e*, musculeuse infiltrée de liquide d'œdème et de globules rouges ; — *f*, séreuse.